

Vergleich der prognostischen Relevanz klinischer und
labordiagnostischer Befunde zwischen Kühen und Kälbern mit
rechtsseitiger Labmagenverlagerung unter besonderer
Berücksichtigung der Plasma-L-Laktatkonzentration

von Katrin Sabine Hoffmann

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Tierärztlichen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vergleich der prognostischen Relevanz klinischer und
labordiagnostischer Befunde zwischen Kühen und Kälbern mit
rechtsseitiger Labmagenverlagerung unter besonderer
Berücksichtigung der Plasma-L-Laktatkonzentration

von Katrin Sabine Hoffmann

aus Siegburg

München 2018

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer

Mitbetreuung durch: Dr. med. vet. Florian Trefz

Dr. med. vet. Annette Lorch

**Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer

Korreferent/en: Priv.-Doz. Dr. Rebecca Anna-Maria Kenngott

Tag der Promotion: 10. Februar 2018

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|---|-----------|
| I. EINLEITUNG..... | 1 |
| II. LITERATURÜBERSICHT | 3 |
| 1. Labmagenverlagerung beim Rind | 3 |
| 1.1. Pathogenese | 3 |
| 1.2. Ätiologie..... | 5 |
| 1.3. Klinisches Erscheinungsbild der rechtsseitigen Labmagenverlagerung | 7 |
| 1.4. Diagnose..... | 8 |
| 1.5. Rechtsseitige Labmagenverlagerung beim Kalb..... | 8 |
| 1.6. Wirtschaftliche Relevanz | 9 |
| 2. Prognose | 10 |
| 2.1. Zur Prognose herangezogene Parameter | 12 |
| 2.1.1. Klinische Parameter | 13 |
| 2.1.2. Intraoperativ erhobene Parameter | 15 |
| 2.1.2.1. Zustand der Labmagenwand | 15 |
| 2.1.2.2. Art der Drehung | 16 |
| 2.1.3. Labordiagnostische Parameter | 16 |
| 2.1.3.1. Säure-Basen-Haushalt..... | 17 |
| 2.1.3.2. Hämatologische Parameter..... | 18 |
| 2.1.3.3. Elektrolyte | 19 |
| 2.1.3.4. Andere Blutparameter | 20 |
| 2.2. Todesursachen bei rechtsseitiger Labmagenverlagerung..... | 20 |
| 3. L-Laktat | 21 |
| 3.1. Entstehung von L-Laktat..... | 21 |
| 3.2. Gründe von Hyperlaktatämie und L-Laktat-Azidose..... | 22 |
| 3.3. Prognostische Bedeutung von L-Laktat | 23 |
| 3.3.1. Verwendung in der Tiermedizin | 23 |
| 3.3.1.1. L-Laktat bei rechtsseitiger Labmagenverlagerung..... | 24 |
| III. MATERIAL UND METHODEN..... | 27 |
| 1. Tiere..... | 27 |
| 1.1. Einschlusskriterien | 27 |
| 1.2. Ausschlusskriterien | 27 |

| | |
|---|-----------|
| 1.3. Grundlage der verwendeten Dokumente | 27 |
| 1.3.1. Untersuchungsgang | 28 |
| 1.3.2. Therapie | 28 |
| 1.3.3. Sektion | 29 |
| 2. Methoden | 29 |
| 2.1. Erhebung labordiagnostischer Parameter | 29 |
| 2.2. Erhebung klinischer und operativer Parameter | 31 |
| 2.3. Definition des Therapieausgangs | 31 |
| 2.4. Unterteilung in Kälber/Fresser und adulte Tiere | 31 |
| 2.5. Statistische Auswertung | 31 |
| IV. ERGEBNISSE | 33 |
| 1. Zusammensetzung des Patientengutes | 33 |
| 1.1. Rasse und Geschlecht | 33 |
| 1.2. Altersverteilung | 34 |
| 1.3. Fallzahlen im beobachteten Zeitraum | 35 |
| 1.4. Reproduktionsstadium | 35 |
| 2. Verlaufsformen | 36 |
| 2.1. Krankheitsdauer | 36 |
| 2.2. Dauer des Klinikaufenthaltes | 36 |
| 2.3. Grad der Drehung des Labmagens | 37 |
| 2.4. Drehungsrichtung | 37 |
| 2.5. Zusätzliche Einbeziehung von Blättermagen oder Blättermagen und Haube | 37 |
| 2.6. Art der Fixation des Labmagens | 37 |
| 2.7. Rezidive | 38 |
| 3. Überlebensraten | 38 |
| 3.1. Überlebensraten nach Schweregrad der Verlagerung | 39 |
| 3.2. Negativer Therapieausgang | 40 |
| 3.3. Auftreten einer funktionellen Stenose | 41 |
| 3.4. Verifikation der Genesung nach Entlassung | 42 |
| 4. Auswertung der labordiagnostischen Parameter | 42 |
| 4.1. Jungtiere | 42 |
| 4.2. Adulte Tiere | 47 |
| 5. Auswertung der klinischen Parameter | 52 |

| | |
|--|------------|
| 6. Auswertung der intraoperativ erhobenen Befunde | 59 |
| 7. Multivariable Modelle | 61 |
| 7.1. Vorhersagekraft der Modelle zur Prognosestellung..... | 64 |
| V. DISKUSSION | 69 |
| 1. Konzeptionelle Überlegungen | 69 |
| 2. Ergebnisse der deskriptiven Statistik..... | 71 |
| 3. Ergebnisse der Parameterauswertung der adulten Tiere | 75 |
| 3.1. Ergebnisse der multivariablen Modelle der adulten Tiere | 78 |
| 4. Vergleich der Parameterauswertung von Jungtieren und adulten Tieren.... | 81 |
| 4.1. Ergebnisse der multivariablen Modelle der Jungtiere..... | 83 |
| 5. Fazit | 84 |
| VI. ZUSAMMENFASSUNG..... | 85 |
| VII. SUMMARY | 89 |
| VIII. LITERATURVERZEICHNIS | 91 |
| IX. ANHANG..... | 107 |
| X. DANKSAGUNG | 111 |

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

SI-Einheiten und Abkürzungen chemischer Elemente sind in diesem Verzeichnis nicht aufgeführt.

| | | | |
|-----------------------------------|--|--------------|---|
| ALP | Alkalische Phosphatase | RDA | Right displaced abomasum (Labmagenverlagerung nach rechts) |
| AST | Aspartat-Aminotransferase | RDAO | Right displaced abomasum with omasal involvement (Labmagenverlagerung nach rechts mit Blättermagenbeteiligung) |
| ATP | Adenosintriphosphat | RDAOR | Right displaced abomasum with omasal and reticular involvement (Labmagenverlagerung nach rechts mit Blätter- und Netzmagenbeteiligung) |
| AUC | Area under the curve (Fläche unter der Kurve) | Ref. | Referenzwert |
| AV | Abomasal volvulus (Volvulus abomasi) | ROC | Receiver operating characteristic |
| BHF | Bauchhöhlenflüssigkeit | SE | Standardabweichung |
| CK | Creatinkinase | Sen | Sensitivität |
| D° | Drehungsgrad | Spe | Spezifität |
| doku | dokumentiert | γ -GT | γ -Glutamyltransferase |
| ges. | gesamt | | |
| ggr. | geringgradig | | |
| GLDH | Glutamatdehydrogenase | | |
| hgr. | hochgradig | | |
| i.v. | intravenös | | |
| Kat | Kategorie | | |
| KI | Konfidenzintervall | | |
| Klin | klinisch | | |
| Kombi | kombiniert | | |
| Korr | Korrelation | | |
| L-Lak | L-Laktat | | |
| Lab | labordiagnostisch | | |
| LM | Labmagen | | |
| mgr. | mittelgradig | | |
| npW | negativ prädiktiver Wert | | |
| op | Operation | | |
| OR | Odds Ratio | | |
| ppW | positiv prädiktiver Wert | | |
| Q ₂₅ / Q ₇₅ | Interquartilbereich | | |

I. EINLEITUNG

Die Labmagenverlagerung beim Rind ist eine weltweit vorkommende Erkrankung, die vor allem bei laktierenden Kühen, aber auch bei Jungtieren, männlichen und trockenstehenden Rindern vorkommt. Dabei steigt der beim gesunden Rind im ventralen Abdomen liegende Labmagen durch zunehmende Gasfüllung und Erweiterung entlang der linken oder rechten Bauchwand nach kaudodorsal auf (DIRKSEN, 1961). Im Gegensatz zur häufiger auftretenden Labmagenverlagerung nach links, handelt es sich bei der Labmagenverlagerung nach rechts durch einen häufig eintretenden Labmagenvolvulus und daraus resultierenden Schäden an der Labmagenwand am Übergang zum Duodenum, sowie an Gefäßen und Nerven, um ein zumeist akutes bis perakutes, lebensbedrohliches Geschehen, welches eine schnelle chirurgische Intervention erforderlich macht (KÜMPER, 1995). Durch den hohen Behandlungsaufwand entstehen für den Landwirt dabei nicht unerhebliche Kosten, welche sich in der hiesigen Klinik auf etwa 400 bis 500 € für eine Kuh und 200 bis 250 € für ein Kalb belaufen. Die Heilungsraten bei Kühen mit Labmagenvolvulus liegen dabei mit 35 bis 76 % (CONSTABLE et al., 1992; FIGUEIREDO et al., 2006) deutlich niedriger, als die Heilungsraten bei einer linksseitigen Labmagenverlagerung mit über 90 % (CONSTABLE et al., 1992; KÜMPER, 1995). Aufgrund des rasanten Verlaufes der Erkrankung vor allem beim Kalb, welcher eine zügige Entscheidung hinsichtlich eines Therapieversuches erfordert, sowie der nur mäßig guten Heilungsaussichten, ist eine möglichst verlässliche Prognose daher bereits bei Diagnosestellung äußerst wünschenswert.

Ein vielversprechender Parameter zur frühen Prognosestellung könnte die L-Laktatkonzentration im Blut betroffener Tiere sein. Vor allem durch Hypoxie und verminderte Gewebsperfusion sowie lokaler Ischämie bedingte anaerobe Glykolyse führen zu einem vermehrten Anfall von L-Laktat im Blut und damit einhergehenden gravierenden Störungen des Säure-Basen-Haushalts. Hohe L-Laktatwerte werden in der Humanmedizin bereits seit den 60er Jahren (HUCKABEE, 1961; WEIL und TANG, 2009; BAKKER et al., 2013) und seit neuerer Zeit auch bei verschiedenen Spezies in der Tiermedizin (COGHE et al., 2000; DELESALLE et al., 2007; ZACHER et al., 2010) mit schlechten Überlebensraten von kritisch kranken Patienten in Verbindung gebracht.

In der Literatur finden sich nur wenige Studien, die sich mit dem prognostischen Nutzen einer erhöhten L-Laktatkonzentration im Blut von an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Rindern befassen (CONSTABLE et al., 1998; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014). Dies mag auch daran liegen, dass die Messung der L-Laktatkonzentration durch den relativ hohen labordiagnostischen Aufwand bisher universitären Klinikeinrichtungen vorbehalten war. Da jedoch seit kurzer Zeit auch portable Laktatmessgeräte auf dem Markt verfügbar sind, könnte eine prognostische Relevanz dieses Parameters auch für Rinderpraktiker in der Fahrpraxis von großem Nutzen sein.

Bis zum heutigen Tag gibt es nur sehr wenige veröffentlichte Daten zu an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Kälbern und Untersuchungen, die sich mit der Prognosestellung beim Kalb mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung beschäftigen, fehlen bisher gänzlich. Auch bei den Arbeiten, die sich mit der prognostischen Relevanz von L-Laktat bei Labmagenverlagerung nach rechts beschäftigen, sind in keiner Studie Jungtiere im Patientengut vertreten.

In der vorliegenden Arbeit soll mithilfe einer retrospektiven Auswertung des Patientengutes der Rinderklinik aus den letzten zehn Jahren die prognostische Bedeutung verschiedener labordiagnostischer sowie klinischer Parameter ermittelt werden. Besonderes Augenmerk soll hierbei auf die prognostische Relevanz erhöhter L-Laktatkonzentrationen im Blut und damit einhergehenden Störungen des Säure-Basen-Haushalts gelegt werden. Ferner soll ermittelt werden, ob es im Hinblick auf die bestehenden Störungen des Säure-Basen-Haushalts Unterschiede zwischen Kühen und Kälbern gibt. Die Erstellung von Modellen zur Prognosestellung bei den an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Rindern ist das Ziel dieser Arbeit.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Labmagenverlagerung beim Rind

Erstmals in der Literatur beschrieben wurde die Labmagenverlagerung bei einem Kalb im Jahr 1898 im Rahmen eines Sektionsbefundes (CAROUGEAU und PRESTAT, 1898). Ab den 1950er Jahren wurde in zunehmendem Maße über die Erkrankung berichtet. Es wurden sowohl weitere Fallberichte veröffentlicht (JONES, 1952; MÜLLER, 1953; MARR und JARRETT, 1955) als auch bereits über eventuelle Ätiologie und Behandlungsmethoden diskutiert (HANSEN et al., 1957; JENNINGS, 1957; WOOD, 1957).

Inzwischen ist der Krankheitskomplex Labmagenverlagerung weltweit verbreitet und viel beachtet. Vor allem in Gebieten mit intensiver Milchviehhaltung wurde bei einer Inzidenz von 0,05 % - 5,5 % (GEISHAUSER, 1995; DETILLEUX et al., 1997) ein hohes Vorkommen mit steigender Tendenz beobachtet (DIRKSEN, 1961; CONSTABLE et al., 1992; LOTTHAMMER, 1992; GEISHAUSER, 1995).

Es werden prinzipiell zwei Formen der Labmagenverlagerung unterschieden. Einerseits die Labmagenverlagerung nach links, die mit 75 - 88 % aller Fälle, wesentlich häufiger vorkommt als andererseits die Labmagenverlagerung nach rechts (CONSTABLE et al., 1992; GEISHAUSER et al., 1996; ROHN et al., 2004; LÖPTIEN et al., 2005).

Da in dieser Arbeit ausschließlich die Prognostik der Labmagenverlagerung nach rechts behandelt wird, soll im Weiteren vornehmlich auf diese eingegangen werden.

1.1. Pathogenese

In beiden Fällen von Labmagenverlagerung kommt es durch vermehrte Gasfüllung und Erweiterung von Fundus und Corpus abomasi zu einer fortschreitenden Verlagerung des Labmagens entlang der seitlichen Bauchwand (DIRKSEN, 1961; KÜMPER, 1995).

Diese Entwicklung wird dabei durch einige anatomische Gegebenheiten beim Rind begünstigt. Einerseits sind der Pylorusteil des Abomasums sowie der proximale Teil des Duodenums sehr beweglich in ihrer Lage, andererseits ist der

kraniale Teil des Labmagens sowohl mit dem Blättermagen als auch über das Dreimagen-Muskelband mit der Haube straff verbunden. (KÜMPER, 1995; DIRKSEN, 2002). Des weiteren liegt das Ostium omasoabomasicum nicht am höchsten Punkt des Labmagens sondern seitlich. Dadurch kann das unter bestimmten Umständen sich ansammelnde Gas nicht vollständig durch den Psalterkanal entweichen (DIRKSEN, 2002).

In Folge von Aufgasung und der dadurch entstehenden Dilatation kommt es zu einer Verlagerung des Labmagens entlang der rechten Bauchwand nach kaudodorsal (KÜMPER, 1995). Darmkonvolut und Leber werden dabei nach medial verdrängt. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Drehung des Labmagens um eine vertikale Achse kommen, welche in 99 % der Fälle nach links gerichtet ist (KÜMPER, 1995; HOF, 1999). Diese Drehbewegung kann je nach Schweregrad der Erkrankung bis weit über 360 % betragen. Mit fortschreitender Rotation schiebt sich dabei der Pylorusteil des Labmagens unter dessen proximalen Anteil hindurch, schlingt sich um die proximale Drehstelle der Vormägen und engt diese somit zusätzlich weiter ein (DIRKSEN, 2002). Ab diesem Stadium spricht man auch von Volvulus abomasi (KÜMPER, 1995). Die proximale Drehstelle kann dabei sowohl zwischen Blättermagen und Labmagen liegen als auch zwischen Haube und Blättermagen oder sogar proximal der Haube, so dass je nach Lokalisation auch die angrenzenden Vormagenanteile in die Drehbewegung miteinbezogen werden (KÜMPER, 1995). Mit fortschreitender Drehung des Labmagens können sowohl Zu- als auch Abfluss der Ingesta behindert werden, was zu großen Flüssigkeitsansammlungen im dilatierten Organ führt (DIRKSEN, 2002). Zusätzlich werden Blutgefäße und Nerven in zunehmendem Maße so stark komprimiert, dass es zur hämorrhagischen Infarzierung sowie irreversibler Störung der Innervation der Labmagenwand kommen kann (KÜMPER, 1995).

Aus den oben genannten Vorgängen und der damit verbundenen Kreislaufbeeinträchtigung, erklärt sich auch der, im Gegensatz zur Labmagenverlagerung nach links, häufig akute bis perakute Verlauf der Erkrankung (DIRKSEN, 2002), der bei Entstehung eines Volvulus ohne chirurgische Intervention meist zum Tode führt (TRENT, 1990; KÜMPER, 1995).

1.2. Ätiologie

Die eigentliche Ursache der Labmagenverlagerung ist bis heute nicht vollständig geklärt (DOLL et al., 2009). Da sich aber die rechtsseitige Verlagerung des Labmagens aus einer linksseitigen entwickeln kann, wird angenommen, dass beiden Formen eine ähnliche Ätiologie zugrunde liegt (DIRKSEN, 2002). Einigkeit herrscht darüber, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt, wobei zahlreiche Einflüsse diskutiert werden.

Es wird davon ausgegangen, dass die Voraussetzung für eine Erweiterung und Gasansammlung in der U-förmigen Schleife des Labmagens in einer Hypotonie oder Atonie der muskulären Anteile der Labmagenwand besteht (CONSTABLE et al., 1992; GEISHAUSER et al., 1998; DIRKSEN, 2002). Durch diese verminderte Motilität wird der Weitertransport der mit den Ingesta aus den Vormägen einströmenden Gase verhindert. Als die Ursachen der herabgesetzten Magenwandmotilität werden unter anderem Insulinresistenz (MEIRHAEGHE et al., 1988; PRAVETTONI et al., 2004), Hypokalzämie (DIRKSEN, 1961; MADISON und TROUTT, 1988), die Ansammlung flüchtiger Fettsäuren (SVENDSEN, 1970; POULSEN, 1974) und durch verschiedene Primärerkrankungen verursachte Endotoxine (ROHRBACH et al., 1999) vermutet. In verschiedenen Studien wurden unter anderem Nachgeburtsverhaltung, Endometritis, Mastitis, Milchfieber, Ketose oder Labmagengeschwüre als prädisponierende Faktoren für die Entstehung einer Labmagenverlagerung festgestellt (DIRKSEN, 1961; ESPERSEN, 1961; BOUCHER, 1968; CONSTABLE et al., 1992; FÜRLL und KRÜGER, 1999). GEISHAUSER et al. (1998) fanden eine durch Stickoxid vermittelte Herabsetzung der Erregbarkeit der im Bereich des Fundus ohnehin wenig ausgeprägten Magenwandmuskulatur (GEISHAUSER et al., 1998; DIRKSEN, 2002).

Zwar ist die Erkrankung nicht geschlechts- oder altersspezifisch, dennoch treten Labmagenverlagerungen bei laktierenden Kühen mit hoher Milchleistung am häufigsten auf (DIRKSEN, 1961; CONSTABLE et al., 1992; LOTTHAMMER, 1992).

Von einigen Autoren wurde sowohl eine Rassedisposition, unter anderen bei Holstein-Friesian (FÜRLL et al., 1996; GEISHAUSER et al., 1996; WOLF et al., 2001), Schweizer Braunvieh, Guernseys und Ayrshires (CONSTABLE et al.,

1992) festgestellt, als auch eine familiäre Vererbbarkeit mit einer geschätzten Heritabilität von bis zu 28 % (URIBE et al., 1995; GEISHAUSER et al., 1996). Diese konnte wiederum von VAN DORP et al. (1998) und ROHRBACH et al. (1999) nicht bestätigt werden.

Es wurde außerdem festgestellt, dass besonders großrahmige, schwere Tiere verhältnismäßig häufiger betroffen sind (COPPOCK, 1974; WITTEK und BARRETT, 2009). Auch der Körperkondition (WITTEK und FÜRL, 2002) und Fütterung wird ein Einfluss auf das Krankheitsgeschehen zugesprochen, wobei sich vor allem energiereiche Fütterung mit niedrigem oder qualitativ minderwertigem Rohfaseranteil negativ auswirkt (DAWSON et al., 1992; SHAVER, 1997). LOTTHAMMER (1992) machte eine negative Energiebilanz als prädisponierenden Faktor aus, FÜRL und KRÜGER (1999) diskutierten unter anderem den Einfluss von Haltungsbedingungen.

Ein deutlicher Anstieg des Erkrankungsrisikos ist in der Zeit kurz nach der Kalbung zu beobachten (CONSTABLE et al., 1992; GRÖHN et al., 1998; WOLF et al., 2001). Es wird vermutet, dass das veränderte Platzangebot im Abdomen hierfür ein Grund sein soll (CONSTABLE et al., 1992; ROHN et al., 2004). Auch bereits erwähnte Begleiterkrankungen, die im peripartalen Zeitraum häufiger auftreten, wie Hypocalzämie, Retentio secundinarum, Endometritis und eine daraus entstehende Endotoxämie sollen hierbei eine Rolle spielen (DIRKSEN, 1961; FÜRL und KRÜGER, 1999).

Während sich 80 % aller Labmagenververlagerungen nach links in den ersten Wochen nach dem Abkalben ereignen, ist dies bei Labmagenverlagerungen nach rechts bei nur 50-75 % der Fall (MÉNARD et al., 1978; CONSTABLE et al., 1992). Demnach scheint die linksseitige Verlagerung deutlich stärker mit den Vorgängen um den Partus in Verbindung zu stehen als die rechtsseitige. Auch fanden RICKEN et al. (2004) bei Milchkühen eine größere positive Korrelation von hoher Milchleistung mit linksseitiger Labmagenverlagerung als mit rechtsseitiger. Bei männlichen Tieren kommen beide Typen von Labmagenverlagerung etwa gleichhäufig vor (CONSTABLE et al., 1992; GEISHAUSER et al., 1996).

1.3. Klinisches Erscheinungsbild der rechtsseitigen Labmagenverlagerung

Das klinische Erscheinungsbild ist stark abhängig vom Grad der Volumenzunahme und Drehung des Labmagens (BOUCHER, 1968; KÜMPER, 1995; DIRKSEN, 2002).

Besteht lediglich eine Labmagenverlagerung mit vermehrter Gasfüllung aber ohne Drehung, so sind eher unspezifische Symptome wie wechselnde Fresslust, Milchrückgang, sekundäre Ketose und phasenweise verringerter Kotabsatz zu beobachten (KÜMPER, 1995; DIRKSEN, 2002).

Verlagert sich das Duodenum bei fortschreitender Torsion nach cranial und kommt um den proximalen Teil des Labmagens zum Liegen, führt dies zu einer Behinderung der Magen-Darm-Passage im Bereich des Duodenums und somit zu einer Abflussbehinderung aus dem Labmagen. Dabei bleibt die Durchgängigkeit zu den Vormägen und die Blutversorgung zunächst erhalten (KÜMPER, 1995) und es kommt zum Abomasoruminalen Refluxsyndrom mit Rückfluss von Labmageninhalt in die Vormägen (DIRKSEN, 2002). Diese Tiere zeigen ein zunehmend schlechteres Allgemeinbefinden. Futteraufnahme, Pansen- und Wiederkautätigkeit sind stark reduziert, die Herzfrequenz steigt. Durch die fehlende Wasserresorption im Darm kommt es zu Dehydratation, eingesunkenen Bulbi und verringertem Hautturgor (BOUCHER, 1968; KÜMPER, 1995; DIRKSEN, 2002).

Eine Drehung über 180° hinaus (Volvulus abomasi) führt progressiv auch zu einer Abschnürung des Labmagenzugangs und der Blutgefäße, in deren Folge der Patient hochgradige Allgemeinstörungen zeigt (KÜMPER, 1995). Futteraufnahme und Kotabsatz können vollständig sistieren. Die Kreislaufschwäche schreitet fort und Symptome von Intoxikation setzen ein, was sich in Tachykardie, injizierten Skleralgefäßen, verwaschenen Schleimhäuten und weiter eingesunkenen Bulbi zeigt (DIRKSEN, 2002).

Bei Beteiligung von Blättermagen oder Blättermagen und Haube in die Drehung kommt es meist zu einer perakuten Verschlechterung des Patienten, die nicht selten sehr rasch zu einem nicht therapierbaren Zustand des Tieres führt (KÜMPER, 1995).

1.4. Diagnose

Die Diagnose Labmagenverlagerung nach rechts lässt sich bei mittelgradigen bis hochgradigen Fällen bereits durch sorgfältige klinische Untersuchung beinahe zweifelsfrei stellen (KÜMPER, 1995). Neben den bereits erwähnten Veränderungen sind besonders folgende Befunde bei der Untersuchung des Abdomens zu beobachten.

Durch den mit Gas und Flüssigkeit gefüllten, zunehmend gespannten Labmagen sind von außen Klingel- und Plätschergeräusche entlang der rechten Bauchwand wahrnehmbar. Diese durch Perkussions- und Schwingauskultation provozierbaren Töne sind im Anfangsstadium der Erkrankung zunächst ventral an der rippengestützten Bauchwand zu hören und können sich mit zunehmender Ausdehnung des Labmagens nach caudodorsal und bis über die Hungergrube erstrecken (DIRKSEN, 2002). Des weiteren wird durch das Aufsteigen des Labmagens entlang der rechten Bauchwand bei fortschreitender Erkrankung die Leber abgedrängt, wodurch sich deren Dämpfungsfeld stark verkleinert und schließlich verschwindet. Rektal lässt sich bei fortgeschrittenen Fällen die Kuppe des Labmagens im rechten dorsalen Bauchhöhlenquadranten ertasten (DIRKSEN, 2002). In vielen Fällen lässt sich auch eine Kuppel hinter der letzten Rippe oder gar eine generelle Auswölbung der rechten Leibeswand beobachten.

1.5. Rechtsseitige Labmagenverlagerung beim Kalb

Im Gegensatz zur Labmagenverlagerung nach rechts bei Kühen ist zum Krankheitsgeschehen bei Kälbern ungleich weniger veröffentlichte Literatur zu finden.

Auch beim Kalb beginnt die Krankheit mit einer Labmagentympanie, welche zum Aufsteigen des dilatierten Organs nach kaudodorsal führt und sich meist kurz nach der Aufnahme der Milch- oder Milchersatztränke zeigt (DOLL, 1990). Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung kann es zu einem Labmagenvolvulus mit einer sehr raschen Ansammlung von erheblichen Mengen an Flüssigkeit und Gas kommen (DOLL, 1990; RADEMACHER und LORCH, 2008)

Es können Tiere beiderlei Geschlechts und jeglicher Altersstufe betroffen sein, wobei eine Häufung bei sechs Wochen bis drei Monate alten Tieren beobachtet wird (DOLL, 1990; RADEMACHER und LORCH, 1999; RADEMACHER und LORCH, 2008). Die genauen Ursachen sind zwar auch im Falle der

Labmagenverlagerung beim Kalb noch nicht geklärt (RADEMACHER und LORCH, 2008), im Gegensatz zur Ätiologie der Erkrankung beim adulten Tier werden als Auslöser der Verlagerung des Labmagens beim Kalb allerdings in erster Linie ernährungsbedingte Ursachen durch die Aufnahme von Milch oder Milchaustauscher vermutet (DOLL, 1990; RADEMACHER und LORCH, 1999). DOLL (1990) beobachtete, dass sich die meisten seiner Patienten in der Entwöhnungsphase befanden, in der sie sowohl Milchaustauscher oder Kuhmilch als auch Festfutter erhielten. In kurzer Zeit können sich durch die Vergärung von Milchbestandteilen (RADEMACHER und LORCH, 1999) große Mengen an Gas im Labmagen bilden, welche zu einer Dilatation des Organes und sehr rasch zu Labmagenwandschäden durch Überdehnung führen können (DOLL, 1990; RADEMACHER und LORCH, 1999). Die ersten Krankheitsanzeichen setzen im typischen Fall im Laufe der ersten Stunde nach der Tränkeaufnahme ein (DOLL, 1990).

Beginnend mit Unruhe und Kolik wirken die Patienten, bedingt durch die rasche Aufgasung mit Überdehnung der Labmagenwand, später häufig abgeschlagen und träge. Sie zeigen eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz sowie eine oft auffällige Vorwölbung der rechten Flanke. Im fortgeschrittenem Stadium kann auch eine Vorwölbung beider Flanken sichtbar sein (DOLL, 1990).

Die Krankheit nimmt beim Kalb vor allem im Falle einer Drehung des Labmagens über 180° hinaus häufig einen perakuten Verlauf, wobei die Tiere nach kurzer Krankheitsdauer mit heftigen Koliken, Tachykardie und Tachypnoe in Seitenlage festliegen, oft verbunden mit Intoxikations- sowie Schockerscheinungen (DOLL, 1990). Auch kann es durch die starke Aufgasung des Labmagens beim Kalb, sowohl bei einer Verlagerung nach rechts mit als auch ohne Drehung, zu einer spontanen Labmagenruptur kommen (RADEMACHER und LORCH, 1999). Als Überlebensraten beim eigenen Patientengut nach chirurgischer Behandlung gibt DOLL (1990) 18 von 23 Kälbern mit unkomplizierter Labmagentympanie und 8 von 24 Tieren mit Labmagenvolvulus als geheilt an.

1.6. Wirtschaftliche Relevanz

Der wirtschaftliche Schaden, der durch Labmagenverlagerungen entsteht, ist nicht unerheblich (JUBB et al., 1991). Durch die Therapie, den vorzeitigen Abgang, die verringerte Milchleistung in der aktuellen und folgenden Laktation und der

schlechteren Fruchtbarkeit, entstehen hohe Kosten. GEISHAUSER et al. (2000) schätzten den finanziellen Schaden für Nordamerika auf bis zu 220 Millionen Dollar pro Jahr.

2. Prognose

Frühzeitig diagnostiziert und behandelt, haben leichte Formen der Labmagenverlagerung nach rechts eine ähnlich gute Prognose wie Labmagenverlagerungen nach links (KÜMPER, 1995; KÜMPER und SEEGER, 2003; ROHN et al., 2004; LÖPTIEN et al., 2005; FIGUEIREDO et al., 2006). Die Prognose verschlechtert sich allerdings deutlich, sobald die Drehung des Abomasums soweit fortschreitet, dass die ausreichende Blutversorgung des Organs nicht mehr gewährleistet ist. Treten Zirkulationsstörungen auf, so hat die frühzeitige Erkennung und Operation großen Einfluss auf die Prognose (BOUCHER, 1968; SMITH, 1978; KÜMPER, 1995; DIRKSEN, 2002; KÜMPER und SEEGER, 2003). Vor allem beim Kalb ist eine sofortige chirurgische Intervention angezeigt (RADEMACHER und LORCH, 1999). Tabelle 1 stellt die Behandlungserfolge in verschiedenen Studien dar.

Tabelle 1: Übersicht über die Behandlungserfolge in verschiedenen Studien

| Autor, Jahr: | Anzahl Fälle | überlebt gesamt | überlebt ≤ 180° | überlebt > 180° | überlebt RDAO/+R |
|--------------------------------|---------------------|----------------------------|----------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| ESPERSEN (1961) | 80 | 45 % | | | |
| ESPERSEN (1964) | 80 | 50 % | | | |
| BOUCHER (1968) | 28 | 39 % | | | |
| POULSEN (1974) | 28 | 64 % | | | |
| SMITH (1978) | 100 | 68 % | | | |
| HJORTKJAER und SVENDSEN (1979) | 21 | 43 % | | | |
| SIMPSON et al. (1985) | 173 | | | 74,5 % | |
| GARRY et al. (1988) | 214 | 76 % | | | |
| FUBINI et al. (1991) | 458 | 75,5 % | 91,3 % | 61,3 % | |
| CONSTABLE et al. (1991b) | 80 | | | 73,8 % | |
| CONSTABLE et al. (1992) | 1036 | | | 76,4 % | |
| KÜMPER (1995) | 462 | 77,7 % | 91,3 % | 57,8 % | 39 % |
| CONSTABLE et al. (1998) | 41 | | | 70,7 % | |
| HOF (1999) | 520 | 80,6 % | 91,9 % | 62,0 % | 48 % |
| MEYLAN (1999) | 106 | 74,0 % | 81,3 % | 67,3 % | |
| ROHN et al. (2004) | 98 | 74,5 % | 87,5 % | 70,3 % | |
| LÖPTIEN et al. (2005) | 72 | 77,8 % | | | |
| FIGUEIREDO et al. (2006) | 54 | 66,7 % | 85,0 % | 35,0 % | |
| BOULAY et al. (2014) | 102 | 79,4 % | 94,7 % | 60,0 % | |
| BUCZINSKI et al. (2014) | 41 | 75,6 % | 95,5 % | 52,6 % | |

RDAO/+R: Labmagenverlagerung mit Blättermagen oder Blätter- und Netzmagenbeteiligung

Leider gibt es, trotz verschiedener Vorschläge in der Literatur (CONSTABLE et al., 1991a; KÜMPER, 1995), bis dato keine einheitliche Nomenklatur der verschiedenen Formen und Ausprägungen der Labmagenverlagerung nach rechts mit Torsion (GEISHAUSER, 1995; ROHN et al., 2004). Dies und die unterschiedliche Definition von „positivem Therapieausgang“ schränken die Vergleichbarkeit der verschiedenen Studien erheblich ein (SATTLER et al., 2000). So teilen FUBINI et al. (1991) die Therapieergebnisse in 3 Gruppen ein: produktiv, verwertet und verendet. Bei GARRY et al. (1988) werden sowohl die als „produktiv“ nach Hause entlassenen als auch die zur Schlachtung gelangenden Kühe in die Kategorie „Überlebende“ eingeordnet. GRÖHN et al. (1998),

CONSTABLE et al. (1991b) und BUCZINSKI et al. (2014) hingegen zählen die zur Schlachtung entlassenen Tiere nicht zur Gruppe der erfolgreich therapierten. FIGUEIREDO et al. (2006) und BOULAY et al. (2014) wiederum verifizieren den Erfolg der Therapie 30 Tage nach Behandlung, wobei BOULAY et al. (2014) und BUCZINSKI et al. (2014) die Zufriedenheit des Landwirtes berücksichtigen, bei FIGUEIREDO et al. (2006) reicht der Verbleib in der Herde bis zum besagten Zeitpunkt, um von Therapieerfolg zu sprechen.

2.1. Zur Prognose herangezogene Parameter

Eine Vielzahl von klinischen und labordiagnostischen Parametern wurde in früheren Arbeiten identifiziert, um eine möglichst genaue Vorhersage über den Ausgang eines Therapieversuches zu ermöglichen (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; SIMPSON et al., 1985; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b, 1991a; FUBINI et al., 1991; HOF, 1999; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014). Einen Überblick darüber gibt Tabelle 2.

Tabelle 2: Übersicht über Studien zur Prognose von Labmagenverlagerung nach rechts, sowie deren als vielversprechend zur Vorhersage ermittelten Parameter

| Autor (Jahr) | klinische Parameter | labordiagnostische Parameter |
|----------------------------------|---|---|
| SIMPSON et al. (1985) | | Basenabweichung |
| GARRY et al. (1988) | | Anionenlücke Basenabweichung Cl ⁻ |
| GRÖHN et al. (1990) | Herzfrequenz Vorliegen eines Volvulus Farbe der Labmagenwand Art der Dekompression | Basenabweichung Cl ⁻ |
| FUBINI et al. (1991) | Herzfrequenz Körpertemperatur Notwendigkeit einer Abomasotomie | Basenabweichung Cl ⁻ Na ⁺ K ⁺ Anionenlücke Blut-pH HCO ₃ ⁻ |
| CONSTABLE et al. (1991b)* | Herzfrequenz Dehydrationsstatus Inappetenz | ALP Anionenlücke |
| CONSTABLE et al. (1991a)* | AV mit Blättermagenbeteiligung Farbe des Labmagens Postoperative Durchfalldauer | |
| HOF (1999) | Herzfrequenz Bauchdeckenspannung Größe d. Labmagenauskultationsfeldes Leibesform | |
| MEYLAN (1999)* | Herzfrequenz | Serumharnstoff K ⁺ Cl ⁻ |
| FIGUEIREDO et al. (2006) | Herzfrequenz | L-Laktat Cl ⁻ |
| BOULAY et al. (2014) | Herzfrequenz | L-Laktat |
| BUCZINSKI et al. (2014) | Herzfrequenz | L-Laktat präoperativ L-Laktat postoperativ |

AV: volvulus abomasi

*Jungtiere in Studienpopulation enthalten

2.1.1. Klinische Parameter

Einige klinisch erhebbare Parameter können nicht nur diagnostisch genutzt werden, sondern zeigten in verschiedenen Studien auch prognostische Relevanz (GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; HOF, 1999; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BUCZINSKI et al., 2014).

Dehydrationsstatus Die im Krankheitsverlauf fortschreitende Dehydratation des Patienten ist Ursache von vielen klinisch und labordiagnostisch messbaren Veränderungen, welche zur Prognosestellung genutzt werden können. Durch die Labmagendilatation und die zunehmende Verlegung des Duodenums sammelt sich Flüssigkeit im Labmagen und fließt nicht weiter in den Darm ab. Dieses Kompartiment an Wasser, welches bis zu sechzig Liter betragen kann, steht dem Körper somit nicht mehr zur Verfügung (DIRKSEN, 2002). Der Dehydrationsstatus des Patienten wird als prognostisches Mittel in einigen Studien herangezogen (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b). Dessen Beurteilung anhand der Geschwindigkeit des Verstreichens einer Hautfalte an Hals und den Augenlidern, und der Lage der Bulbi ist allerdings subjektiv (CONSTABLE et al., 1991b).

Herzfrequenz Auch der Grund einer erhöhten Herzfrequenz bei schwer erkrankten Rindern wird der weiter fortgeschrittenen Dehydratation und der damit einhergehenden Hypovolämie und verminderten Gewebedurchblutung zugeschrieben (CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991). Gleichzeitig führt die Verlagerung und Ausdehnung des Labmagens zu einer Kompression der Vena cava caudalis und es findet eine Stimulation des Sympathischen Nervensystems statt, welche wiederum zu einer erhöhten Herzfrequenz führt (ESPERSEN, 1961; POULSEN, 1974; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979). Eine Erhöhung der Herzfrequenz wurde in einer Vielzahl von Studien, als aussagekräftiger Indikator für eine schlechte Prognose ermittelt (SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014). Als kritische Schwelle wird, je nach Studie, eine Herzfrequenz zwischen 90 und 120 Schlägen pro Minute angegeben.

Temperatur Die rektal ermittelte Körpertemperatur wurde zwar von einigen Autoren in ihren Untersuchungen berücksichtigt (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; FIGUEIREDO et al., 2006), allerdings fanden einzig FUBINI et al. (1991) einen positiven Zusammenhang zwischen der Temperatur eines Tieres und seinem Überleben bei Labmagenverlagerung nach rechts. Die Autoren interpretierten die niedrigeren Werte bei später verstorbenen Tieren als Auswirkung von Dehydratation und verminderter peripherer Durchblutung.

Andere klinische Parameter Weitere klinische Parameter wurden von verschiedenen Autoren im Rahmen unterschiedlicher Studien untersucht. So etwa die Atemfrequenz (FUBINI et al., 1991), die Dauer der Inappetenz (CONSTABLE et al., 1991b), die Pansenaktivität (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b), die Farbe und Konsistenz des Kotes (ESPERSEN, 1964; CONSTABLE et al., 1991b) oder die Größe des Labmagenauskultationsfeldes (CONSTABLE et al., 1991b; HOF, 1999). Sie fanden aber in keiner dieser Arbeiten Eingang in ein prognostisches Modell.

2.1.2. Intraoperativ erhobene Parameter

Die endgültig sichere Diagnose, ob lediglich eine Labmagenverlagerung nach rechts vorliegt oder bereits ein Labmagenvolvulus und ob Blättermagen oder Blättermagen und Haube in die Drehung miteinbezogen sind, ist bis heute erst intraoperativ festzustellen (SIMPSON et al., 1985; KÜMPER, 1995; FIGUEIREDO et al., 2006).

Neben der endgültigen Diagnose, können auch andere intraoperativ feststellbare Befunde zur Genauigkeit der Prognose beitragen (GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991a; FUBINI et al., 1991). Dabei merkt MEYLAN (1999) an, dass diese oft weniger berücksichtigt werden, da viele Tierbesitzer einen Patienten nicht mehr aufgeben möchten, wenn mit der Operation bereits begonnen wurde.

2.1.2.1. Zustand der Labmagenwand

Die Labmagenwand selbst wird, abhängig vom Krankheitsstadium, einerseits durch die Schädigung der Blut- und Nervenbahnen, andererseits durch die Anschoppung sowie die Sequestrierung des nicht mehr abfließenden salzsäurehaltigen Labmageninhalts in Mitleidenschaft gezogen. In einer Studie von SIMPSON et al. (1985) konnten post mortem bei 19 von 26, an Labmagenvolvulus verstorbenen Kühen, nekrotische Labmagenwandveränderungen festgestellt werden. In einer 520 Tiere umfassenden Studie von HOF (1999) konnten bei mindestens 24 von insgesamt 44 sezierten Kühen pathologische Veränderungen des Labmagens als Todesursache ermittelt werden. Auch FUBINI et al. (1991) stellte eine Korrelation von Tieren mit Schäden am Labmagen und deren Überlebenswahrscheinlichkeit fest.

Farbe Wenn die Farbe der Labmagenwand aufgrund von bereits längerer Zeit bestehenden Zirkulationsstörungen eine rotbraune, bläuliche, blau-schwarze oder gar grünliche Färbung angenommen hat, ist eine Aussicht auf Regeneration kaum noch zu erwarten (CONSTABLE et al., 1991a; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; KÜMPER und SEEGER, 2003).

2.1.2.2. Art der Drehung

Grad der Drehung Der zum Zeitpunkt der Operation bereits erreichte Drehungsgrad hat starken Einfluss auf den Krankheitsausgang. Je mehr die Blutversorgung und der Ingestafluss durch die Torsion bereits gestört sind, desto schlechter stehen die Chancen auf Regeneration (FUBINI et al., 1991; KÜMPER, 1995; HOF, 1999; MEYLAN, 1999; ROHN et al., 2004; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014). In keiner der genannten Studien wurde der Grad der Drehung allerdings als prognostischer Parameter in ein Modell einbezogen.

Beteiligung von Blättermagen und Haube Sobald der Blättermagen oder gar der Blättermagen und die Haube in die Rotation des Labmagens miteinbezogen werden, verschlechtert sich die Prognose dramatisch. In einer Studie von HOF (1999) konnten nur 48 % der betroffenen Kühe erfolgreich behandelt werden, KÜMPER (1995) erreichte einen Therapieerfolg von 40 %. Häufig kommt es bei diesen Tieren zu einer akuten bis perakuten Verschlechterung des Zustandes, sobald die Rotation von Reticulum und/oder Omasum eintritt.

Gas-/Flüssigkeitsvolumen In einigen Studien wurde die Menge an Flüssigkeit und/oder Gas, welches intraoperativ aus dem Labmagen abgehebert werden musste, als prognostischer Hinweis verwendet (SMITH, 1978; GRÖHN et al., 1990; MEYLAN, 1999). Die Operation wird jedoch auch häufig ohne vorheriges Abhebern von Labmageninhalt durchgeführt. Trotzdem kann die Größe des Flüssigkeits- bzw. Gasvolumens Hinweis auf die Dauer bzw. Schwere der Erkrankung geben (SMITH, 1978; CONSTABLE et al., 1991a)

2.1.3. Labordiagnostische Parameter

Bei der Mehrheit der eingesehenen Studien werden labordiagnostische Parameter, die als signifikant für den Ausgang einer Therapie ermittelt wurden, für die Erstellung prognostischer Modelle verwendet (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; SIMPSON et al., 1985; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999;

FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014).

HOF (1999) stellte in seiner Arbeit fest, dass die labordiagnostischen Parameter, welche er in seine Studie einbezog (Ca, Cl, Na, K, P, Mg, AST, GLDH, Gesamtbilirubin, Hkt, BE, pH, HCO₃, Anionenlücke), nur einen allgemeinen Hinweis auf den metabolischen Status des Patienten geben konnten. Einen konkreten Bezug zu bereits eingetretener Gewebeschädigung konnte er nicht feststellen. Selbst bei nur geringgradiger Verlagerung des Labmagens können, etwa bei bereits längerem Bestehen der Problematik, schwere Störungen des Stoffwechsels vorliegen (KÜMPER und SEEGER, 2003). Andererseits kann ein sich perakut entwickelnder Volvulus des Labmagens mit noch kaum veränderten Blutparametern einhergehen (HOF, 1999).

2.1.3.1. Säure-Basen-Haushalt

Die Verlegung der Magen-Darmpassage führt nicht nur zu Dehydratation sondern gleichzeitig zu schweren Störungen des Elektrolythaushaltes (KÜMPER, 1995). Durch die bereits erwähnte Retention von Chlorid-Ionen im Labmagen kommt es in dessen Folge zu einer hypochlorämischen, metabolischen Alkalose des Patienten, da der Austausch von Chlorid-Ionen gegen Bikarbonat im Dünndarm verhindert wird (POULSEN, 1974; SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; DIRKSEN, 2002).

In späteren Stadien einer Labmagenverdrehung kann es zu einer konkurrierenden bis überlagernden Blutazidose kommen (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; SIMPSON et al., 1985). Zum einen führen Exsikkose, Schock, Endotoxämie und Ischämie zu verminderter Gewebedurchblutung und dadurch zur Bildung organischer Säuren wie Laktat durch anaeroben Metabolismus (GARRY et al., 1988; FIGUEIREDO et al., 2006). Zum anderen kommt es durch die mangelnde Nahrungsaufnahme zu einer katabolen Stoffwechsellaage mit vermehrtem Fettsäureabbau und dem Anfall von Ketonkörpern (FUBINI et al., 1991).

Diese Störungen des Säure-Basen-Haushaltes sind labordiagnostisch sowohl durch Elektrolytverschiebungen, als auch durch eine Veränderung der Anionenlücke, der Basenabweichung, der Blut-Bikarbonat-Konzentration sowie des Blut-pH-Wertes erkennbar. Diese Werte hängen eng miteinander zusammen (FUBINI et al., 1991).

Anionenlücke Mehrere Autoren stellten eine positive Korrelation der Erhöhung der Anionenlücke und einem negativen Therapieausgang fest (GARRY et al., 1988; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999).

In einer Studie von GARRY et al. (1988) betonten die Autoren die prognostische Aussagekraft einer erhöhten Anionenlücke bei Kühen mit Labmagenvolvulus. 16 von 18 Patienten mit einer Anionenlücke von 30 mEq/L oder darüber starben, wogegen 37 von 40 mit einer Anionenlücke unter 30 mEq/L überlebten. Damit ergab sich eine Sensitivität von 0,89 und Spezifität von 0,93.

In anderen Publikationen fällt die prognostische Aussagefähigkeit allerdings niedriger aus (FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006). CONSTABLE et al. (1991b) fanden in ihrer Studie letztlich gar keinen signifikanten Unterschied in der Anionenlücke zwischen denen als produktiv und denen als nicht produktiv eingestuften Tieren.

Basenabweichung Ähnlich uneinheitlich bewerten verschiedene Studien die Verwendung der Basenabweichung als prognostisches Mittel. Während GARRY et al. (1988), GRÖHN et al. (1990) und FUBINI et al. (1991) signifikant niedrigere Werte bei der Basenabweichung bei nicht überlebenden Tieren feststellten, konnten CONSTABLE et al. (1991b) und FIGUEIREDO et al. (2006) dies nicht bestätigen. SIMPSON et al. (1985) fanden in ihrer Studie zwar einen signifikanten Unterschied beim Versuch Tiere mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung von solchen mit Labmagenvolvulus anhand der Basenabweichung zu unterscheiden, die prognostische Verwendung hinsichtlich der Überlebenswahrscheinlichkeit ließ allerdings lediglich einen „Trend“ erkennen.

2.1.3.2. Hämatologische Parameter

Hämatokrit Infolge der Dehydrierung des Patienten kommt es zur Hämokonzentration und damit zu einem Anstieg des Hämatokrit-Wertes. Hinsichtlich der prognostischen Aussagekraft des Hämatokrits finden sich in der eingesehenen Literatur ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse. Während FIGUEIREDO et al. (2006) und MEYLAN (1999) signifikant höhere Werte bei Rindern mit negativem Therapieausgang vorfanden, konnten SMITH (1978), HJORTKJAER und SVENDSEN (1979) und CONSTABLE et al. (1991b) keine maßgebliche Differenz des Hämatokrit-Wertes von erfolgreich und nicht

erfolgreich operierten Patienten feststellen.

Auch der Vergleich des Hämatokrit-Wertes von Patienten mit rechtsseitiger- und linksseitiger Verlagerung, ergab in einer Studie von ROHN et al. (2004) keinen signifikanten Unterschied.

2.1.3.3. Elektrolyte

Durch die zunehmende Dehydrierung, die infolge dessen verminderte Nierenfunktion, die stagnierende Futteraufnahme und die Sequestration von Labmageninhalt, kommt es häufig zu messbaren Verschiebungen im Elektrolythaushalt.

Chlorid Die Blut-Chlorid-Konzentration findet in prognostischen Modellen häufig Verwendung (SMITH, 1978; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006). Zwar wird auch im verlagerten Labmagen, bei erhaltener Blutzirkulation, weiterhin Salzsäure sezerniert, diese kann aber bei Verlegung des Labmagenausganges im Dünndarm nicht mehr rückresorbiert werden, wodurch die Chlorid-Konzentration im Blut abnimmt (POULSEN, 1974; SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; KÜMPER, 1995). Je nach Studie werden dabei, falls angegeben, Schwellenwerte zwischen 75 mmol/L (GARRY et al., 1988) bis 85 mmol/L (MEYLAN, 1999) verwendet. CONSTABLE et al. (1991b) ermittelte zwar ebenfalls einen signifikanten Unterschied bei der Blut-Chlorid-Konzentration von Kühen mit positivem und solchen mit negativem Therapieausgang, stellte aber eine zu geringe Sensitivität des Parameters fest, um ihn als prognostisches Mittel zu empfehlen.

Natrium Uneinheitlicher gestaltet sich die Bewertung der Natrium-Ionen-Konzentration im Blut als prognostisches Mittel. Viele Autoren beobachteten eine signifikante Erniedrigung des Blut-Natrium-Spiegels bei erkrankten Tieren (SMITH, 1978; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006). Als Grund der erniedrigten Natriumionenkonzentration im Blut wird dabei die Dehydratation des Patienten, eine Akkumulation von Natrium in der Labmagenflüssigkeit, die reduzierte Futteraufnahme und vermehrte renale Ausscheidung angegeben (SMITH, 1978; FUBINI et al., 1991). In den meisten Studien konnte allerdings kein Zusammenhang zwischen dem Grad der Absenkung des Natrium-Blutspiegels

und dem Therapieausgang festgestellt werden (SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b). Eingang in ein prognostisches Modell fand dieser Wert in keiner der betrachteten Studien.

Kalium Ein Absinken der Kaliumkonzentration im Blut von erkrankten Tieren wurde zwar in einigen Studien beobachtet (SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; CONSTABLE et al., 2013), eine Assoziation des Blut-Kalium Spiegels mit dem Therapieausgang konnten allerdings lediglich FUBINI et al. (1991) und MEYLAN (1999) feststellen. Als Hauptursachen der erniedrigten Kaliumkonzentration wird Inappetenz sowie eine Verschiebung von Kaliumionen von extra- nach intrazellulär aufgrund metabolischer Alkalose angenommen (SVENDSEN, 1969; FUBINI et al., 1991).

2.1.3.4. Andere Blutparameter

Leberenzymaktivität Ein erhöhter γ -GT-Wert im Serum von an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Patienten wies in einer Studie von MEYLAN (1999) auf das Vorhandensein einer Labmagentorsion hin. Zwar sei laut HABEL und SMITH (1981) der Ductus choledochus bei einer rechtsseitigen Labmagentorsion nicht verlegt, jedoch sollen Hypovolämie und hochgradige Verlagerung des Duodenum zu einem Gallestau mit infolge dessen erhöhter γ -GT- Aktivität führen (MEYLAN, 1999). Laut DIRKSEN (2002) weist eine erhöhte Aktivität auf eine torsionsbedingte Obstruktion hin.

Blutharnstoff In Studien von STAUFENBIEL et al. (2007) und CONSTABLE et al. (1991b) fanden die Autoren zwar signifikant erhöhte Blutharnstoffkonzentrationen bei an rechtsseitiger Labmagenverlagerung erkrankten Kühe vor, diese waren allerdings nicht aussagekräftig als Vorhersagewert für einen Heilungserfolg.

L-Laktat auf die Veränderungen der Plasma L-Laktatkonzentration bei Tieren mit Labmagenverlagerung nach rechts sowie dessen prognostische Verwendung wird in einem gesonderten Kapitel unter II.3 ausführlich eingegangen.

2.2. Todesursachen bei rechtsseitiger Labmagenverlagerung

Die Obduktionsbefunde von Rindern, die zeitnah zur Operation versterben, zeigen neben Kreislaufversagen, Peritonitis und Sepsis (SMITH, 1987; CONSTABLE et

al., 1991a; KÜMPER, 1995; HOF, 1999; SATTLER et al., 2000; AKRAIEM, 2007) vor allem Gewebeschäden am Magen-Darm-Trakt als Todesursache auf. In der gesichteten Literatur lag der Anteil von zuletzt genannter Ursache bei 51 % bis 100 % der obduzierten Tiere (SIMPSON et al., 1985; HOF, 1999; ROHN et al., 2004; AKRAIEM, 2007). Bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung fanden sich derartige Läsionen in einer Studie von ROHN et al. (2004) bei nur 11 % der Tiere.

Von den Tieren, welche die akute postoperative Phase zunächst überstehen, entwickeln einige anschließend das Bild einer funktionellen Stenose. Diese postoperative Komplikation tritt bei 4 % bis 21 % aller Tiere auf (MÉNARD et al., 1978; CONSTABLE et al., 1991a; KÜMPER, 1995; HOF, 1999; SATTLER et al., 2000). Dabei kommt es zu einer dauerhaften Störung der Labmagenmotorik mit reduziertem Nahrungstransport und geblähtem Pansen (KÜMPER, 1995). Als Ursache dieser Störung werden eine Läsion des Nervus Vagus, die Überdehnung, Thrombosen und Nekrosen der Labmagenwand und das Bestehen einer Peritonitis vermutet (HABEL und SMITH, 1981; GARRY et al., 1988; CONSTABLE et al., 1991a; SATTLER et al., 2000). Lediglich 11,5 % bis 20 % der betroffenen Tiere finden anschließend wieder zu befriedigender Leistung zurück (REBHUN et al., 1988; CONSTABLE et al., 1991a; KÜMPER, 1995).

3. L-Laktat

Laktat kann im Körper in Form von beiden seiner Enantiomere auftreten. Während D-Laktat lediglich als Produkt bakterieller Fermentation anfällt (VELLA und FARRUGIA, 1998), was häufig bei an Durchfall erkrankten Kälbern der Fall ist (OMOLE et al., 2001; EWASCHUK et al., 2004), entsteht L-Laktat auf verschiedene Weise als körpereigenes Stoffwechselprodukt der Glykolyse.

3.1. Entstehung von L-Laktat

Unter aeroben Bedingungen geht das meiste durch Glykolyse aus Glukose entstehende Pyruvat in den Zitronensäurezyklus über. Bei anaerober Stoffwechsellaage kann Pyruvat nicht in den Zitronensäurezyklus übergehen und wird, um die Energiegewinnung aufrecht zu erhalten, vermehrt zu L-Laktat reduziert, was allerdings weit weniger energieeffizient geschieht (DE BACKER, 2003).

Die Skelettmuskulatur und das Darmgewebe sind dabei die größten Laktat-Produzenten (ARIEFF und GRAF, 1987). L-Laktat, als Endprodukt der anaeroben Glykolyse, kann anschließend lediglich unter aeroben Bedingungen wieder zu Pyruvat zurückoxidiert werden, was vor allem in der Leber (zu ca. 50 % - 70 %), den Nieren (zu ca. 20 % - 30 %) aber auch dem Herzen, der quergestreiften Muskulatur und dem Gehirn geschieht (DE BACKER, 2003; PANG und BOYSEN, 2007).

3.2. Gründe von Hyperlaktatämie und L-Laktat-Azidose

Auch unter physiologischen Bedingungen werden im Körper ständig kleinere Mengen an L-Laktat gebildet und wieder verbraucht. Dies resultiert in einem basalen L-Laktat-Wert im Blut von etwa 0,4-1,4 mmol/L (CONSTABLE et al., 1998; FIGUEIREDO et al., 2006) bei klinisch unauffälligen Rindern.

Für einen vermehrten Anfall von L-Laktat im Körper gibt es verschiedene Ursachen. Entweder ist die arterielle Sauerstoffsättigung vermindert, der im Blut enthaltene Sauerstoff kann nicht adäquat metabolisiert werden oder die Gewebesperfusion ist systemisch oder lokal herabgesetzt (LAGUTCHIK et al., 1996; ALLEN und HOLM, 2008; ALBRECHT et al., 2009). Auch eine verminderte Laktat-Clearance, vor allem durch herabgesetzte Metabolisierung in der Leber, etwa bei Hypovolämie, kann zu einer erhöhten L-Laktatkonzentration im Körper führen (PANG und BOYSEN, 2007). Unter bestimmten Umständen, wie etwa bei Sepsis, kann es auch unter aeroben Bedingungen durch Hypermetabolismus und Hemmung der Pyruvatdehydrogenaseaktivität zu einem vermehrten Anfall von L-Laktat kommen (BELLOMO und RONCO, 1999).

Da die Oxidation von L-Laktat zurück zu Pyruvat in Leber und Nieren selbst unter aeroben Bedingungen ein zu sättigender Prozess ist, übersteigt, bei stark vermehrtem Anfall von L-Laktat, die Neubildung den Verbrauch und es kommt zu einer Hyperlaktatämie (MADIAS et al., 1986; PANG und BOYSEN, 2007). Solange die Gewebedurchblutung und Sauerstoffsättigung ausreichend und die Puffersysteme intakt sind, führt diese nicht zwangsläufig zu einer Erniedrigung des Blut-pH-Wertes. Wird die Kapazität dieser homöostatischen Mechanismen allerdings überschritten, so resultiert dies in einer L-Laktat-Azidose (PANG und BOYSEN, 2007).

3.3. Prognostische Bedeutung von L-Laktat

In der Humanmedizin wurde in einer Vielzahl von Studien aufgezeigt, dass die Höhe des L-Laktatwertes im Blut prognostische Aussagekraft über den Zustand kritisch erkrankter Patienten besitzt und stark mit deren Mortalitätsrate korreliert (VITEK und COWLEY, 1971; CADY JR et al., 1973; BAKKER et al., 1996; HUSAIN et al., 2003; NICHOL et al., 2010; ZHANG und XU, 2014). Allerdings ist zu beachten, dass der L-Laktatwert im Blut solcher Patienten die Gesamtsituation von Hypovolämie und Gewebhypoxie im Körper widerspiegelt (MIZOCK und FALK, 1992). Einzelne Organe oder Regionen im Körper, die eventuell vermehrt L-Laktat produzieren, führen nicht zwangsläufig zu einer signifikanten Erhöhung des gesamten L-Laktat-Blutspiegels (PANG und BOYSEN, 2007; DEMIR et al., 2012). Des weiteren variiert die Aussagekraft des Blut-Laktatwertes, je nachdem welche Krankheit als Ursache der Erhöhung zugrunde liegt (VITEK und COWLEY, 1971).

Einige Studien weisen darauf hin, dass der Verlauf der Laktatkonzentration bei mehreren Messungen in Folge eine höhere Aussagekraft besitzt als die Initiale Blut-L-Laktatkonzentration alleine (BAKKER et al., 1996; WOTMAN et al., 2009; TENNENT-BROWN et al., 2010; BUCZINSKI et al., 2015).

3.3.1. Verwendung in der Tiermedizin

Auch in der Tiermedizin findet L-Laktat als prognostischer Parameter immer häufiger Verwendung. Bei Pferden mit Kolik sowie schwerkranken Fohlen zeigte sich eine Korrelation der L-Laktatkonzentration in Blut oder Bauchhöhlenflüssigkeit mit dem Überleben der Tiere (MOORE et al., 1976; GOSSETT et al., 1987; FURR et al., 1995; CORLEY et al., 2005; GROSCHE et al., 2006; DELESALLE et al., 2007; HENDERSON et al., 2008; TENNENT-BROWN et al., 2010; MCCOY et al., 2011; RADCLIFFE et al., 2012). Ebenso gibt es in der Kleintiermedizin inzwischen zahlreiche Arbeiten, welche die prognostische Relevanz einer L-Laktatämie bestätigen. Dabei wurde die prognostische Aussagekraft von Blutlaktatwerten beispielsweise bei Babesiose (NEL et al., 2004; JACOBSON und LOBETTI, 2005), Myokard-Schäden (BURGENER et al., 2006), Immunmediierter Hämolytischer Anämie (HOLAHAN et al., 2010) und Magendrehung (DE PAPP et al., 1999; ZACHER et al., 2010; GREEN et al., 2011; BEER et al., 2013) bei Hunden nachgewiesen.

Auch in der Buiatrik zeigen bereits einige Studien einen prognostischen Nutzen der L-Laktatkonzentration im Blut auf. Sowohl COGHE et al. (2000) als auch CAMKERTEN et al. (2010) und BUCZINSKI et al. (2015) untersuchten den Zusammenhang zwischen erhöhten L-Laktatkonzentrationen und Überlebensrate bei an Bronchopneumonie erkrankten Rinder und in allen drei Studien zeigte sich eine signifikante negative Korrelation.

3.3.1.1. L-Laktat bei rechtsseitiger Labmagenverlagerung

Eine Studie von WITTEK et al. (2004), welche bei Kühen mit Labmagentorsion in aus der V. gastroepiploica gewonnenen Blutproben höhere L-Laktatkonzentrationen im Vergleich zu den zeitgleich entnommenen Blutproben aus der V. jugularis festgestellt hat, legt nahe, dass ein erhöhter L-Laktatwert bei einer Labmagentorsion ein Indikator für bereits eingetretene Devitalisierungsvorgänge am Labmagen selbst ist. Auch CONSTABLE et al. (1998) kamen zu diesem Schluss, nachdem sie in ihrer Studie nicht nur erhöhte L-Laktat- und L-Pyruvatwerte bei erkrankten Tieren feststellten, sondern auch ein erhöhtes Laktat-zu-Pyruvat-Verhältnis, welches für eine verminderte Gewebeperfusion als Grund für die erhöhten Laktatwerte spricht.

Nur in wenigen Studien wurde untersucht, ob ein erhöhter L-Laktatwert bei Rindern mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung prognostisch von Bedeutung ist.

HJORTKJAER und SVENDSEN (1979) untersuchten bei einundzwanzig Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung, neben mehreren klinischen und anderen labordiagnostischen Parametern, auch L-Laktat auf seine prognostische Bedeutung. Als Ergebnis wird in der Studie neben der Bedeutung des Dehydratationsgrades zur Prognose auch die Summe aus Basenabweichung und Laktatkonzentration („primary base excess“) hervorgehoben. Beim Vergleich der Höhe dieses primary base excess mit dem Ausgang der Therapie konnte dennoch lediglich eine Tendenz ausgemacht werden, jedoch keine Signifikanz.

CONSTABLE et al. (1998) ermittelten die Laktat- und Pyruvatwerte von 41 Kühen mit Labmagenvolvulus und bestimmten das Laktat-Pyruvat-Verhältnis. Dabei fanden sie sowohl erhöhte Laktatwerte als auch erhöhte Pyruvatwerte und ein erhöhtes Laktat zu Pyruvat-Verhältnis bei erkrankten Kühen vor. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang dieser Laborbefunde mit dem Therapieausgang wurde allerdings nicht festgestellt.

FIGUEIREDO et al. (2006) untersuchten die prognostische Relevanz von L-Laktat in Verbindung mit anderen labordiagnostischen und klinischen Parametern bei insgesamt 131 Milchkühen mit Labmagenverlagerung nach rechts oder links. Von den 54 Kühen mit nach rechts verlagertem Labmagen wiesen die 18 Tiere mit negativem Therapieausgang statistisch signifikant höhere L-Laktatwerte (median 5,88 mmol/L) auf, als die 36 Tiere mit positivem Ausgang (median 3,24 mmol/L). Ein Modell zur Prognosestellung wurde entwickelt, für das der L-Laktatwert gemeinsam mit dem Blut-Chloridwert und der Herzfrequenz als beste prognostische Parameter ermittelt wurden.

Auch BOULAY et al. (2014) fanden in einer prospektiven Feldstudie bei 102 Kühen mit rechtsseitig verlagertem Labmagen signifikant höhere L-Laktatwerte bei den Tieren mit negativem Therapieausgang (median 2,7 mmol/L) als bei den erfolgreich Therapierten (median 0,8 mmol/L). Isoliert betrachtet konnten jedoch bei den Kühen, die lediglich eine Labmagenverlagerung nach rechts ohne Drehung aufwiesen, keine signifikanten Unterschiede des Laktatwertes zwischen Überlebenden und nicht Überlebenden ausgemacht werden, im Gegensatz zu den Tieren, bei denen ein Volvulus abomasi festgestellt wurde. Basierend auf den Ergebnissen ihrer Studie raten die Autoren bei L-Laktatwert von unter 2 mmol/L zur Operation des Patienten, bei Werten über 6 mmol/L zur Verwertung des Tieres. Bei Werten, die zwischen 2 mmol/L und 6 mmol/L liegen, sollte der Wert des Tieres und die Risikobereitschaft des Besitzers in die Entscheidung für oder gegen eine Operation einbezogen werden. Im Vergleich zur präoperativ ermittelten Herzfrequenz konnte in dieser Studie durch die Bestimmung der L-Laktatkonzentration eine gezieltere Aussage zur Prognose getroffen werden. Weitere klinische, intraoperative oder labordiagnostische Parameter wurden jedoch in dieser Studie nicht berücksichtigt.

BUCZINSKI et al. (2014) untersuchten prospektiv die Aussagekraft von präoperativ ermittelter Blutlaktatkonzentration und Herzfrequenz, postoperativ ermittelter Laktatkonzentration, der relativen Differenz von prä- und postoperativ ermitteltem Laktatwert sowie der Änderung dieser beiden Werte pro Zeiteinheit bei 41 Kühen mit Labmagenverlagerung nach rechts. Bei dem Vergleich eines präoperativen Modells welches L-Laktatwert und Herzfrequenz beinhaltete mit einem postoperativen Modell, welches lediglich die nach der Operation gemessene Laktatkonzentration beinhaltete, zeigten beide Modelle eine ähnliche, statistisch

signifikante Aussagekraft hinsichtlich der Überlebenswahrscheinlichkeit der Tiere. Die relative Differenz von prä- und postoperativer Blut-L-Laktatkonzentration sowie deren Änderung pro Zeiteinheit erzielten in dieser Studie keinen prognostischen Nutzen.

Die potenzielle Bedeutung des L-Laktats als prognostisches Hilfsmittel bei Labmagenverlagerungen nach rechts wurde auch von anderen Autoren vermutet. So erwähnen GARRY et al. (1988), HOF (1999) und BAIRD (2012), dass eine Messung der L-Laktat-Konzentration im Blut potentiell von Nutzen sein könnte.

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Tiere

Für die Erhebung der Daten wurden retrospektiv die Krankenakten aller Rinderpatienten der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität München in Oberschleißheim ausgewertet, welche zwischen April 2005 und Juli 2015 mit der Diagnose „Labmagenverlagerung nach rechts“ sowie bei Kälbern zusätzlich solche, welche mit „Labmagendilatation“ in das Klinikverwaltungsprogramm eingetragen wurden (n=671).

Einbezogen wurden Tiere jeden Alters und Geschlechts. Tierdaten sowie labordiagnostische Werte der Eingangs-Blutuntersuchung sind elektronisch im klinikeigenen Programm erfasst und wurden als Excel-Tabelle ausgegeben. Für die Erfassung der anamnestisch, klinisch und intraoperativ erhobenen Befunde wurden die Krankenakten aus dem Klinikarchiv gesichtet und ausgewertet.

1.1. Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden alle Tiere mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung, bei welchen ein Therapieversuch durchgeführt wurde oder geplant war und deren Diagnose entweder in der OP oder in einer Sektion bestätigt werden konnte.

1.2. Ausschlusskriterien

Datensätze von Tieren, bei denen aus wirtschaftlichen Gründen oder aufgrund schwerwiegender Begleiterkrankungen kein Therapieversuch unternommen wurde oder bei denen der Verdacht auf Labmagenverlagerung nach rechts intraoperativ oder in der Sektion nicht bestätigt werden konnte, wurden ausgeschlossen. Ebenso Datensätze von Patienten, deren Blutwerte nicht vom Tag der Operation stammten oder deren Laktatwert nicht gemessen wurde, sowie solche, deren Patientenakte teilweise oder komplett nicht auffindbar war. Ebenfalls ausgeschlossen wurden Daten von Patienten, bei denen im Zeitraum von 21 Tagen vor dem Auftreten der Labmagenverlagerung bereits ein anderer operativer Eingriff stattgefunden hatte.

1.3. Grundlage der verwendeten Dokumente

Das Zustandekommen der verwendeten Patientenakte basiert auf der

Anamnese, welche bei Ankunft des Tieres aufgenommen wurde und auf der klinischen Eingangsuntersuchung mit gleichzeitiger Blutentnahme, welche zeitnah nach Ankunft des betroffenen Tieres durch einen der Tierärzte durchgeführt wurde. Zudem auf der Dokumentation der täglich erfolgten Nachuntersuchung, auf dem in Textform verfassten Operationsbericht und gegebenenfalls auf dem Sektionsbericht.

1.3.1. Untersuchungsgang

Untersucht wurden alle Patienten nach den von DIRKSEN et al. (2012) beschriebenen Methoden. Eine Abbildung des verwendeten Dokumentationsbogens findet sich im Anhang (Abbildung 17).

Bei Patienten, deren Größe es zuließ, wurde eine rektale Untersuchung durchgeführt.

Die Blutentnahme für die weitergehende Laboruntersuchung wurde im Rahmen der Eingangsuntersuchung an der V. jugularis durchgeführt.

1.3.2. Therapie

Die Patienten erhielten in der Regel ein nichtsteroidales Antiphlogistikum sowie ein Antibiotikum verabreicht. Zudem wurden mittels intravenöser und oraler Flüssigkeitstherapie etwaige Dehydrationszustände behoben sowie Elektrolytverschiebungen ausgeglichen. Nach Ermessen des behandelnden Tierarztes wurde gegebenenfalls im Anschluss an die Operation Natriumsulfat als Laxans oral eingegeben.

Zur Behebung der Verlagerung des Labmagens wurde eine Laparotomie mit Omentopexie durchgeführt. Kälber wurden dafür nach einer Narkoseeinleitung mit Xylazin / Ketamin in linke Seitenlage verbracht und die Anästhesie mit Isofluran aufrecht erhalten. Ältere Tiere wurden im Stehen unter Infiltrationsanästhesie (Schnittlinieninfiltration oder umgekehrter L-Block) oder proximaler oder distaler Paravertebralanästhesie mittels Procainhydrochlorid (2 %) operiert. Die Bauchhöhle des Patienten wurde von rechts eröffnet. Nach manueller Exploration der Bauchhöhle wurde der verlagerte, bzw. verdrehte Labmagen repositioniert und um Rezidiven vorzubeugen, an der rechten Bauchwand fixiert. Die Fixation erfolgte entweder mit Kunststoffscheiben nach der von DIRKSEN (1962; 1967) beschriebenen Methode oder alternativ durch

Einnähen des Pylorus, der pylorusnahen Labmagenwand oder pylorusnaher Anteile des großen Netzes in die Bauchwandnaht. Anschließend wurde die Laparotomiewunde verschlossen.

1.3.3. Sektion

Die Sektion der verstorbenen und euthanasierten Tiere fand entweder in der Klinik selbst statt, wurde am Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL) in Oberschleißheim oder in der Tierpathologie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität in München durchgeführt.

2. Methoden

Für die Erfassung der Daten wurden metrische Parameter direkt und ordinal oder nominale Parameter mit Hilfe eines Verarbeitungsschlüssels in das Tabellenkalkulationsprogramm Excel übertragen.

Kliniknummer, Geburtsdatum, Rasse, Geschlecht, Einlieferungsdatum und Entlassungsdatum wurden direkt aus dem Klinikverwaltungsprogramm übernommen. Das Alter der Tiere wurde aus Einlieferungsdatum und Geburtsdatum errechnet.

Zusätzlich zu den klinischen Befunden wurden den Patientenkarten Informationen über Dauer der Erkrankung, gegebenenfalls Datum der letzten Kalbung, Datum der letzten Besamung und Vorbehandlungen entnommen.

2.1. Erhebung labordiagnostischer Parameter

Das bei der Eingangsuntersuchung anaerob in 2 ml Litium-Heparin-Röhrchen entnommene Blut zur Blutgasbestimmung wurde sofort nach Entnahme untersucht. Der pH-Wert, Kohlenstoffdioxid-Partialdruck ($p\text{CO}_2$), Sauerstoff-Partialdruck ($p\text{O}_2$) sowie die Natrium- (Na^+), Chlorid- (Cl^-) und Kalium-Konzentration (K^+) wurden mithilfe eines Blutgasanalysegerätes ermittelt (2005-2012: Rapidlab® 865 sowie 2012-2015: Rapidpoint® 405, Bayer Vital GmbH, Fernwald, Deutschland). Der pH-Wert, $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$ wurden mit Hilfe eines Standardalgorithmus auf die Rektaltemperatur der Patienten korrigiert (THOMAS, 1972).

Die übrigen Blutröhrchen wurden abhängig von Tag und Uhrzeit der

Patienteneinlieferung ebenfalls sofort bearbeitet oder bis zur Untersuchung am folgenden Arbeitstag bei +4°C gekühlt aufbewahrt. Die hämatologische Untersuchung wurde mit dem Sysmex F-820 und pocH-100iV Diff (Sysmex Corporation, Kobe, Japan) und die biochemische Analyse mit dem Hitachi 911 oder 912 sowie Cobas c311 (Roche Diagnostics, Indianapolis, USA) durchgeführt. Für die hämatologische Untersuchung wurden EDTA-Proben-Röhrchen verwendet. Die Bestimmung von L-Laktat und Glukose erfolgte aus Blutröhrchen, die Kaliumflourid (zur Hemmung der Glykolyse) und Lithiumheparin enthielten. L-Laktat wurde mit enzymatischer Methode mithilfe von L-Laktat-Dehydrogenase gemessen (NOLL, 1966), die Glukosekonzentration wurde mit der Hexokinase-Methode ermittelt. Aus den Serumproben wurden Harnstoff (Urease), Kreatinin (Pikrinsäure), Gesamteiweiß (Biuret), Albumin (Bromkresolgrün), Bilirubin (Diazo), anorganisches Phosphat (Ammoniummolybdat) und die Aktivität der γ -Glutamyltransferase, Glutamatdehydrogenase, Creatinkinase sowie Aspartat Aminotransferase bestimmt.

Ebenfalls aus den Serumproben wurde ein Glutardialdehyd-Test zur Ermittlung erhöhter Blut-Eiweißkonzentrationen durchgeführt (SANDHOLM, 1974).

Die Hydrogencarbonat-Konzentration wurde vom Blutgasanalysegerät unter Verwendung der Henderson-Hasselbalch-Gleichung aus Blut-pH-Wert und $p\text{CO}_2$ bei 37°C errechnet:

$$c\text{HCO}_3^- = S \times p\text{CO}_2 \times 10^{(\text{pH} - \text{pK}_1')}$$

Als Werte für den negativen Logarithmus der Dissoziationskonstante für Kohlensäure (pK_1') und Löslichkeitskoeffizient für Kohlendioxid (S) wurden 6,105 bzw 0,0307 mmol/L pro mm Hg verwendet.

Die Basenabweichung wurde in mmol/l automatisiert mittels folgender Gleichung berechnet (SIGGAARD-ANDERSEN, 1977):

$$\text{Base excess} = (1 - 0.014 \times \text{Hb}) \times [(\text{HCO}_3^- - 24.8) + (1.43 \times \text{Hb} + 7.7) \times (\text{pH} - 7.4)]$$

Zur Schätzung der nicht erfassten Anionen im Plasma wurde die Anionenlücke (in mEq/L) berechnet:

$$\text{Anionenlücke} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

2.2. Erhebung klinischer und operativer Parameter

Die in den Patientenakten dokumentierten Befunde der klinischen Untersuchung, sowie die Inhalte des Operationsberichtes wurden mithilfe eines Auswertungsschemas kodiert. In die Modelle zur Therapievorhersage sind intraoperativ erhobene Parameter nicht eingeflossen.

2.3. Definition des Therapieausgangs

Als „positiver Therapieausgang“ oder „geheilt“ wurden diejenigen Tiere angesehen, die aus der Klinik wieder nach Hause entlassen werden konnten. In der Klinik euthanasierte oder verendete Patienten wurden als „gestorben“ oder Tiere mit „negativem Therapieausgang“ kategorisiert.

2.4. Unterteilung in Kälber/Fresser und adulte Tiere

Aufgrund der unterschiedlichen Ätiologie und Verlaufsform einer Labmagenverlagerung nach rechts bei Kälbern bzw. Fressern und adulten Rindern wurden diese Gruppen getrennt voneinander ausgewertet. Die Gruppe der Kälber/Fresser umfasste Tiere von 0 bis 14 Monaten, die Gruppe der adulten Rinder Tiere, die bei der Aufnahme in die Klinik älter als 22 Monate waren.

2.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mithilfe der Statistiksoftware IBM SPSS Statistics Version 23 und mit Microsoft Office Excel 2011 durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde $\alpha = 5\%$ ($p = 0.05$) festgelegt. Kontinuierliche Parameter wurden mit Hilfe von QQ-plots und des Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung untersucht. Da bei der Mehrzahl der ausgewerteten Variablen nicht von einer Normalverteilung auszugehen ist, wurden diese in Form von Medianen und Interquartilsbereichen (Q25/Q75) angegeben.

Gruppenvergleiche kontinuierlicher Parameter wurden mit Hilfe des nicht-parametrischen Mann-Whitney-U Tests durchgeführt, während Gruppenvergleiche kategorialer Parameter mit Hilfe eines Chi-Quadrat Tests erfolgten. Unterschieden sich kontinuierliche (labordiagnostische) Parameter statistisch signifikant zwischen den Gruppen, so wurde zusätzlich zur Überprüfung des prädiktiven Werts des jeweiligen Parameters eine Receiver-Operating-Characteristics Analyse (ROC) durchgeführt. Diese beinhaltet die Bestimmung der Fläche unter der entsprechenden ROC-Kurve und die

Berechnung des zugehörigen 95 % Konfidenzintervalls. Ferner wurden mit Hilfe dieser Methodik Trennwerte ermittelt, bei denen die berechnete Sensitivität und Spezifität für die Vorhersage eines negativen Therapieausgangs optimiert wurde. Für die Erstellung eines Modells, mit dessen Hilfe idealerweise der Therapieausgang bei Rindern mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung vorhergesagt werden kann, wurden kontinuierliche und kategoriale Variablen, die statistisch signifikant mit einem negativen Therapieausgang assoziiert waren, in eine multivariable binär-logistische Regressionsanalyse mit Rückwärtsselektion einbezogen. Diese beinhaltete die Erstellung eines klinischen, eines labordiagnostischen und eines gemischten Modells (alle Parameter). Wenn Parameter sehr eng miteinander korreliert waren (Korrelationskoeffizient nach Spearman $> 0,7$ bzw. $< -0,7$), so wurde zur Minimierung von Kollinearität nur derjenige Parameter ins Modell einbezogen, der den kleineren p-Wert in der vorausgegangen univariablen Analyse hatte. Variablen zu welchen bei weniger als 75 % der Patienten Daten vorlagen, wurden von der Berechnung ausgeschlossen. Die Anpassungsgüte der finalen Modelle wurde dabei mit Hilfe des Hosmer-Lemeshow Goodness-of-Fit Tests evaluiert. Die Vorhersagekraft der jeweiligen Modelle wurde schließlich mit Hilfe der Fläche unter der ROC-Kurve ermittelt. Ferner wurde die jeweilige Sensitivität, Spezifität sowie der positiv und negativ prädiktive Wert bei einem Cutoff der berechneten Wahrscheinlichkeit für einen negativen Therapieausgang von 0,5 sowie bei einem Cutoff-Wert anhand der ROC-Analyse ermittelt, der die berechnete Sensitivität und Spezifität optimierte.

IV. ERGEBNISSE

1. Zusammensetzung des Patientengutes

Insgesamt wurden im Zeitraum zwischen 5. April 2005 und 8. Juli 2015 671 Rinder mit der Diagnose Labmagenverlagerung nach rechts sowie bei Kälbern Labmagendilatation in das Klinikverwaltungsprogramm der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München eingetragen.

Von diesen 671 Tieren konnten 553 in die Studie einbezogen werden. Insgesamt wurden damit 118 Patientendatensätze wegen Erfüllung von Ausschlusskriterien für die Auswertung nicht verwendet.

Eine Übersicht über die Verteilung der Ausschlussgründe gibt Tabelle 3.

Tabelle 3: Ausschlussgründe der 118 nicht verwendeten Patientendateien

| Grund des Ausschlusses | Anzahl Tiere |
|---|--------------|
| Euthanasie aus wirtschaftlichem Grund | 9 |
| Labmagenverlagerung nach rechts nicht sicher bestätigt | 49 |
| kein Blutbefund vom Tag der Operation | 33 |
| kein Laktatwert gemessen | 4 |
| zusätzliche schwerwiegende Begleiterkrankung | 22 |
| Tier innerhalb von 21 Tagen vor LMV bereits operiert worden | 7 |
| Patientenakte unvollständig oder nicht auffindbar | 4 |

Mehrfachnennungen möglich

1.1. Rasse und Geschlecht

Von den in die Studie einbezogenen Tieren gehörten 80,8 % der Rasse Deutsches Fleckvieh an, 11,4 % waren Schwarzbunte, 3,4 % waren Rinder anderer Rassen, 3,4 % waren Kreuzungstiere und bei 0,9 % war die Rasse unbekannt.

516 (93 %) aller 553 Patienten waren weiblich, 37 (7 %) männlich. Alle männlichen Tiere waren unter 14 Monate alt.

1.2. Altersverteilung

Das Alter der 553 in die Studie einbezogenen Tiere lag zwischen 2 Tagen und 10,4 Jahren. Eine Übersicht über die Verteilung gibt Abbildung 1.

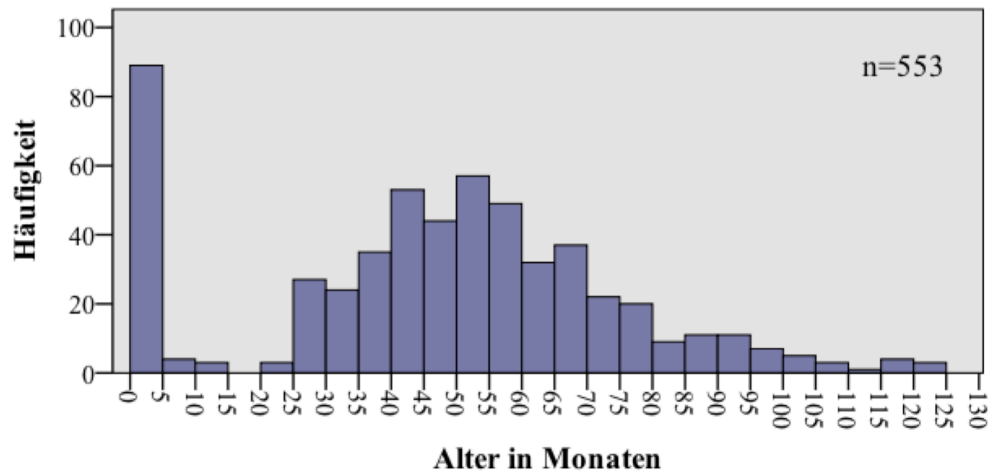


Abbildung 1: Alter von 553 Rindern, die wegen rechtsseitiger Labmagenverlagerung an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München therapiert wurden.

Für die getrennte Auswertung von Kälbern/Fressern und adulten Tieren wurden alle Fälle in Tiere unter 14 Monate (Jungtiere n = 96) und Tiere über 22 Monate (adulte Rinder n = 457) geteilt. Patienten im Alter zwischen 14 Monaten und 22 Monaten gab es im beobachteten Zeitraum keine.

Eine Übersicht über die Altersverteilung der Jungtiere gibt Abbildung 2.

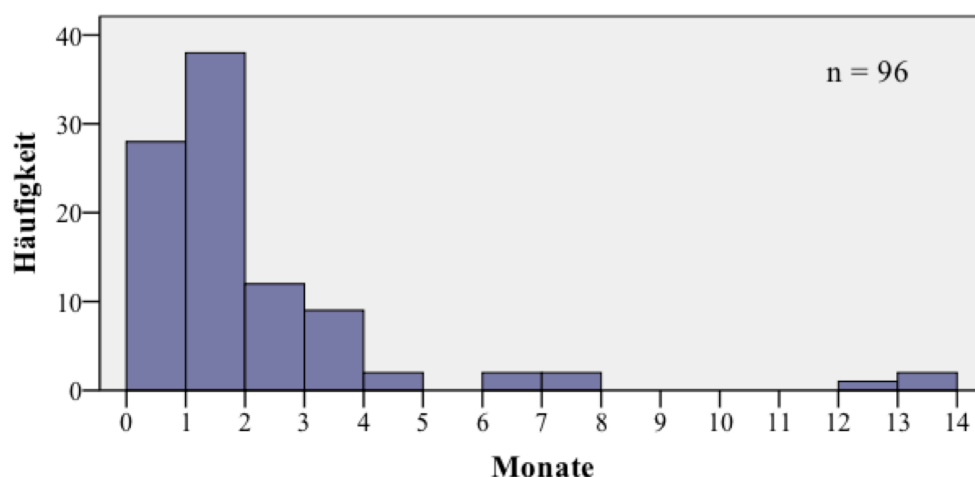


Abbildung 2: Alter von 96 Jungtieren, die wegen rechtsseitiger Labmagenverlagerung an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München therapiert wurden.

1.3. Fallzahlen im beobachteten Zeitraum

Das Aufkommen von Patienten mit nach rechts verlagertem Labmagen nahm an der Klinik im Laufe der beobachteten 10 Jahre ab. Eine Übersicht über die Verteilung des Patientenaufkommens im ausgewerteten Zeitraum gibt Abbildung 3.

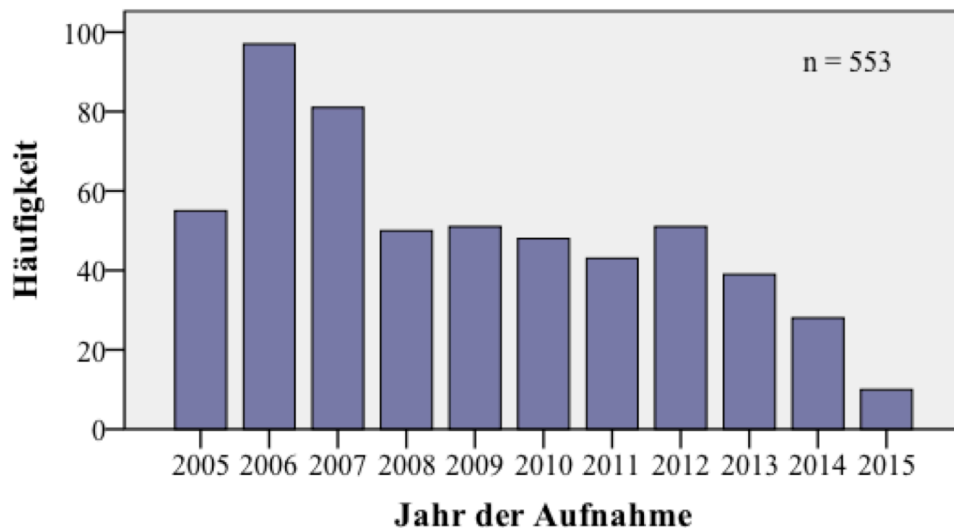


Abbildung 3: Patientenaufkommen pro Jahr von insgesamt 553 Rindern, die wegen Labmagenverlagerung nach rechts an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München behandelten wurden.

1.4. Reproduktionsstadium

Bei 409 Patientinnen aus der Gruppe der adulten Tiere war der Zeitpunkt der letzten Kalbung dokumentiert. Von ihnen befanden sich 67,3 % innerhalb der ersten 21 Tage post partum. Bei 83,9 % der Tiere fand die letzte Geburt innerhalb der vorangegangenen 6 Wochen vor Klinikeinlieferung statt. Ein Tier (hochträchtig) hatte noch nie gekalbt.

Laut Vorbericht war bei 46 Tieren (11,2 %) die letzte Geburt eine Geburt von Zwillingen.

Von 439 adulten Rindern, deren Reproduktionsstatus vermerkt war, waren 81 (18,5 %) Tiere tragend. Die Dauer der Trächtigkeit lag im arithmetischen Mittel bei $170,5 \pm 78,9$ Tagen.

2. Verlaufsformen

2.1. Krankheitsdauer

Das Auftreten der ersten Krankheitssymptome war bei 90 Jungtieren und 411 adulten Tieren dokumentiert. Bei 58 (64,4 %) Jungtieren waren erste Anzeichen der Erkrankung am Tag der Einlieferung in die Klinik beobachtet worden, bei 26 (28,9 %) Tieren einen Tag zuvor und bei 6 (6,7 %) Tieren waren diese 2 Tage zuvor aufgefallen. Kein Jungtier zeigte seit mehr als zwei Tagen Anzeichen einer Labmagenverlagerung.

Bei den adulten Tieren waren die ersten Krankheitsanzeichen bei 201 (48,9 %) Patienten am selben Tag aufgefallen, bei 150 (36,5 %) am Tag zuvor, bei 38 (9,2 %) 2 Tage zuvor und bei 22 (5,2 %) Tieren bis zu 8 Tage vor Einlieferung (vgl. **Abbildung 4**).

Bei 6 Jungtieren und 46 adulten Tieren war die Dauer der Symptome nicht dokumentiert.

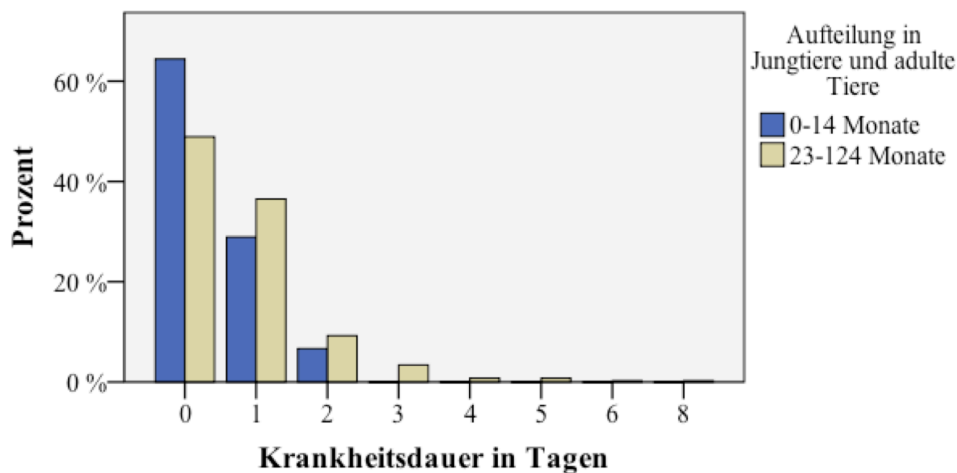


Abbildung 4: Dauer der Erkrankung vor Einlieferung von 90 Jungtieren und 411 adulten Tieren, die an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München wegen rechtsseitiger Labmagenverlagerung therapiert wurden.

2.2. Dauer des Klinikaufenthaltes

Die Dauer des Aufenthaltes in der Klinik lag bei den Tieren, die wieder entlassen werden konnten, im arithmetischen Mittel für Jungtiere bei $4,6 \pm 3,4$ Tagen und für adulte Tiere bei $4,7 \pm 4,7$ Tagen.

2.3. Grad der Drehung des Labmagens

Der Grad der Drehung des Labmagens nach rechts war bei 512 der 553 Patienten dokumentiert. Eine Übersicht über die Häufigkeiten der einzelnen Drehungszustände gibt Tabelle 4.

Tabelle 4: Grad der Drehung des Labmagens (n = 512)

| Drehungsgrad | Anzahl der Tiere | Häufigkeit (%) |
|---|------------------|----------------|
| Drehung $\leq 180^\circ$ | 153 | 29,9 |
| Drehung $> 180^\circ$ und $< 360^\circ$ | 18 | 3,5 |
| Drehung $\geq 360^\circ$ | 341 | 66,6 |

2.4. Drehungsrichtung

Bei 1 von 88 Jungtieren (1,1 %) und 7 von 448 adulten Tieren (1,6 %) war die Richtung der Drehung als eine Torsion im Uhrzeigersinn (nach rechts) dokumentiert. Bei allen anderen Patienten (n = 536) lag eine Drehung gegen den Uhrzeigersinn (nach links) vor.

2.5. Zusätzliche Einbeziehung von Blättermagen oder Blättermagen und Haube

Eine Beteiligung des Blättermagens in die Verlagerung wurde bei 2 von 90 Jungtieren (2,2 %) und 21 von 449 adulten Patienten (4,7 %) dokumentiert. Eine Einbeziehung von Blättermagen und Haube lag bei 2 adulten Rindern (0,4 %) vor. Bei keinem Jungtier wurde ein solcher Zustand im beobachteten Zeitraum festgestellt.

2.6. Art der Fixation des Labmagens

Die Häufigkeit der verwendeten Methoden zur Fixation des Labmagens an die rechte Bauchwand verteilt sich wie folgt.

Bei 346 (76,9 %) von 450 adulten Rindern wurde eine Fixation mittels Perlonknopf und Perlonscheibe nach Dirksen (DIRKSEN, 1961; DIRKSEN, 1967) vorgenommen. Bei 47 adulten Tieren (10,4 %) wurde ein Teil der Labmagenwand und bei 33 Tieren (7,3 %) ein Teil des großen Netzes direkt in die Laparotomiewunde eingenäht. Bei 3 Patienten fand keine Fixation des Labmagens statt. Bei zwei dieser Tiere war ein Vorverlagern der Pylorusregion während der Operation nicht möglich, bei einem Tier war das große Netz ventral der

Operationswunde durch eine vorangegangene Operation bereits mit der Bauchwand verwachsen und wurde so belassen.

Bei den **Jungtieren** unter 14 Monaten wurde bei 63 (70 %) von 90 Tieren ein Teil des großen Netztes und bei 3 Tieren (3,3 %) der Labmagen direkt in die Laparatomiewunde eingenäht.

Bei 23 adulten Tieren und 20 Jungtieren wurde die Operation vor einer möglichen Befestigung des Labmagens abgebrochen und die Tiere wurden euthanasiert.

Bei 13 Patienten war die Art der Fixation nicht dokumentiert.

2.7. Rezidive

Die Informationen über das Auftreten von Rezidiven beschränkte sich auf die Erwähnung im Vorbericht. Demnach waren 6 Tiere bereits zuvor wegen nach rechts verlagertem Labmagen operiert worden (keines davon an der hiesigen Klinik). Die Zeitspanne bis zum Auftreten des Rezidives lag, soweit im Vorbericht dokumentiert, zwischen 3 Monaten und 6 Jahren. Tiere welche innerhalb von 3 Wochen vor Einlieferung bereits einer Operation unterzogen worden sind, wurden nicht in die Studie aufgenommen.

3. Überlebensraten

Von den 553 in die Studie einbezogenen Patienten konnten insgesamt 416 (75,2 %) wieder nach Hause entlassen werden. Dies betraf 56 von 96 (58,3 %) Jungtiere und 360 von 457 (78,8 %) adulte Patienten. Die Überlebensrate unterschied sich statistisch signifikant ($p < 0,001$) zwischen den Altersklassen.

Eine Übersicht über die Überlebensraten von adulten Patienten und Jungtieren mit Labmagenverlagerung nach rechts im Vergleich gibt Abbildung 5

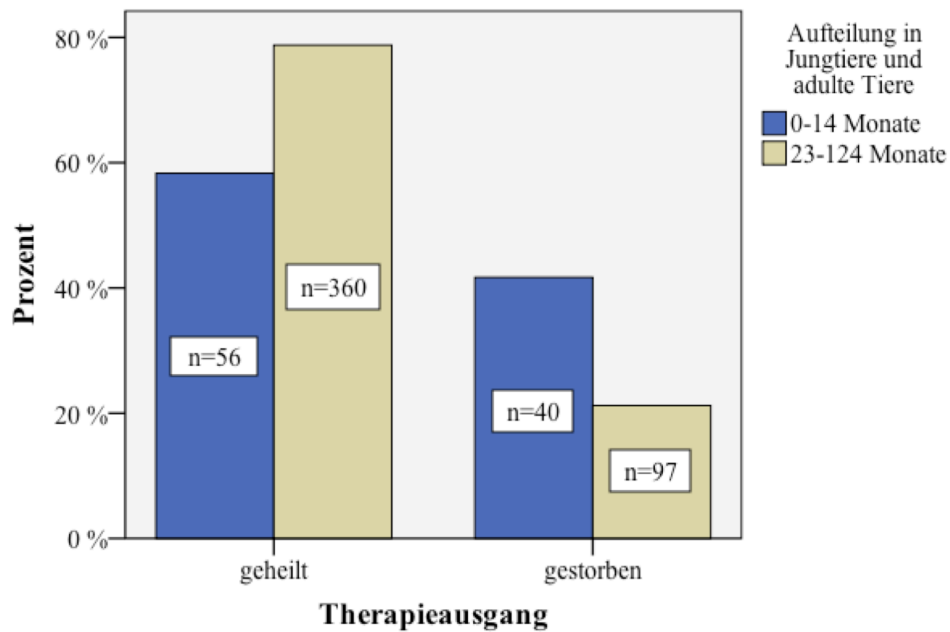


Abbildung 5: Überlebensraten von 96 Jungtieren und 457 adulten Tieren, die wegen Labmagenverlagerung nach rechts an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München therapiert wurden.

3.1. Überlebensraten nach Schweregrad der Verlagerung

Der prozentuale Anteil an Überlebenden an der Gesamt-Studienpopulation sowie bei Jungtieren und adulten Tieren ist eingeteilt in Tiere mit einfacher Labmagenverlagerung nach rechts und Labmagenvolvulus, in Tabelle 5 dargestellt. Das Vorliegen eines Labmagenvolvulus (Drehung > 180°) ging bei den Jungtieren mit einer statistisch signifikant geringeren Überlebensrate einher, während dies bei den adulten Tieren nicht der Fall war.

Tabelle 5: Überlebensraten der Jungtiere und adulten Tiere mit Einteilung in Labmagenverlagerung mit Drehung bis 180° und Labmagenvolvulus (> 180°)

| | n Fälle | Überlebt gesamt | D° doku | n ≤ 180° | Überlebt ≤ 180° | n > 180° | Überlebt > 180° | p-Wert |
|------------------|------------|--------------------|------------|-------------|--------------------|-------------|--------------------|--------|
| gesamt | 553 | 75,2 % | 512 | 153 | 85,6 % | 359 | 73,3 % | 0,002 |
| Adulte | 457 | 78,8 % | 422 | 108 | 86,1 % | 314 | 78,3 % | 0,080 |
| Jungtiere | 96 | 58,3 % | 90 | 45 | 84,4 % | 45 | 37,8 % | <0,001 |

Der p-Wert wurde mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson berechnet und bezieht sich darauf, ob der Grad der Drehung einen Einfluss auf den Therapieausgang hat.

D°: Drehungsgrad

doku: dokumentiert

3.2. Negativer Therapieausgang

Die Überlebenszeit der 137 in der Klinik verstorbenen Tiere lag im Arithmetischen Mittel bei $1,66 \pm 2,9$ Tagen. Der Zeitpunkt des Todes wurde auch in Bezug zur Operation eingeteilt in „vor der geplanten Operation“, „während der Operation“ und „nach der Operation“. Einen Überblick über den prozentualen Anteil der Todesfälle in der jeweiligen Kategorie gibt Abbildung 6.

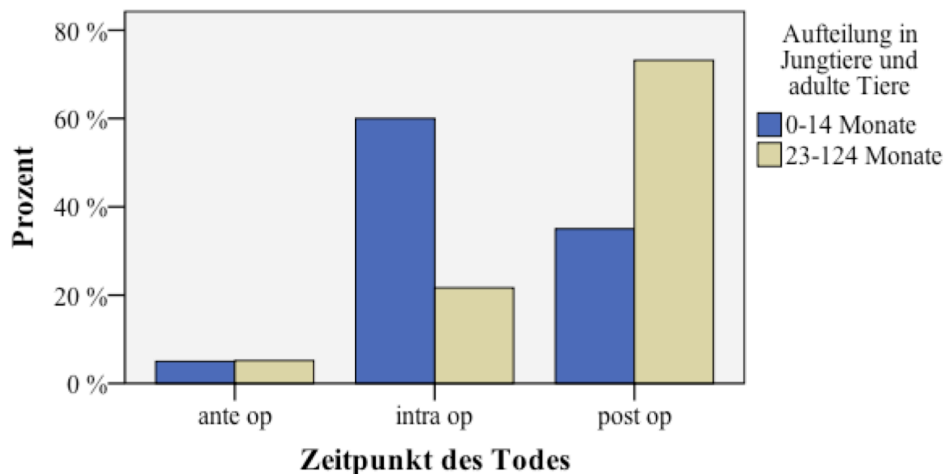


Abbildung 6: Zeitpunkt des Todes in Bezug zur Operation von 40 Jungtieren und 97 adulten Tieren, die an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München wegen Labmagenverlagerung nach rechts therapiert wurden und nicht überlebten.

Von den 97 adulten Rindern und 40 Jungtieren, die ihre Erkrankung nicht überlebten, wurden 83 adulte Tiere (85,6 %) und 29 Jungtiere (72,5 %) euthanasiert, die anderen 14 bzw. 11 Tiere verendeten spontan.

Einen Überblick über die ausschlaggebenden Gründe für die Euthanasie gibt Tabelle 6.

Tabelle 6: Ausschlaggebende Gründe für Euthanasie

| Grund der Euthanasie | Anzahl Jungtiere | Anzahl adulte Tiere |
|--|------------------|---------------------|
| <i>präoperativ</i> | | |
| nicht operationsfähig, da festliegend | 0 | 4 |
| <i>intraoperativ</i> | | |
| Labmagenwand massiv verändert | 18 | 10 |
| Labmagen durchgebrochen oder rupturiert | 5 | 11 |
| Labmagen nicht reponierbar | 0 | 2 |
| <i>postoperativ</i> | | |
| Allgemeinbefinden post op. massiv verschlechtert | 8 | 56 |
| zum Festliegen gekommen | 2 | 12 |
| Störung der Magen-Darm-Passage | 5 | 41 |
| Bluten in Magen-Darm-Trakt | 0 | 4 |
| massive Wundheilungsstörung | 0 | 6 |
| Peritonitis | 1 | 4 |
| Begleiterkrankung | 0 | 7 |

Mehrfachnennungen möglich

Die Patienten, bei welchen das Vorhandensein einer Begleiterkrankungen postoperativ zur Euthanasie beigetragen hat, waren ein Tier mit katarrhalisch-eitriger Bronchopneumonie, ein Tier mit Polysynovitis sowie Polyarthritis, ein Tier mit massiver Mastitis, ein Tier mit Beckenphlegmone, ein Tier mit fibrinöser Perikarditis sowie Pleuritis und zwei Tiere mit Lumen einengenden Duodenalgeschwüren.

3.3. Auftreten einer funktionellen Stenose

Bei 16 aller 553 Patienten wurde das Auftreten einer funktionellen Stenose (Hoflund-Syndrom) in der Patientenakte explizit erwähnt. Der Zeitpunkt des Auftretens von Symptomen war bei 15 Tieren postoperativ, bei einem Tier wurde der Befund intraoperativ gestellt. Es waren 15 adulte Tiere sowie ein Jungtier

betroffen. Keines der betroffenen Tiere überlebte.

3.4. Verifikation der Genesung nach Entlassung

Von den 416 aus der Klinik entlassenen Tieren wurde bei 116 (27,9 %) der Genesungsprozess mittels telefonischer Nachfrage beim jeweiligen Besitzer überprüft. Der Zeitpunkt des Telefonates war bei 98 dieser Patienten dokumentiert. Er variierte zwischen 5 und 246 Tagen nach Entlassung und lag im Median bei 42 Tagen. Einen Überblick über die Ergebnisse der Nachfrage gibt Tabelle 7.

Tabelle 7: Ergebnisse der telefonischen Nachfrage

| Ergebnis der Telefonate | Anzahl der Tiere | Häufigkeit |
|--|------------------|------------|
| Tier geht es gut | 102 | 87,9 % |
| Leistung nicht zufriedenstellend | 7 | 6,0 % |
| Tier verwertet/gestorben als Folge der LMV | 4 | 3,4 % |
| Tier tot aus anderem Grund | 3 | 2,6 % |
| Gesamt | 116 | 100 % |

LMV: Labmagenverlagerung

4. Auswertung der labordiagnostischen Parameter

4.1. Jungtiere

Die Ausprägung verschiedener labordiagnostischer Parameter in Abhängigkeit vom Therapieausgang ist für die Jungtiere in Tabelle 8 dargestellt. Diesbezüglich ergaben sich insbesondere für Parameter des Säure-Basen-Haushalts, der Plasma-L-Laktatkonzentration sowie der Harnstoff- und Kreatininkonzentration deutliche Unterschiede zwischen Tieren mit positivem und negativem Therapieausgang ($p < 0,001$). Die Überlebensrate in Abhängigkeit von Quintilen der Plasma-L-Laktatkonzentration, der Anionenlücke, der Basenabweichung und der Harnstoffkonzentration ist in Abbildung 7 dargestellt.

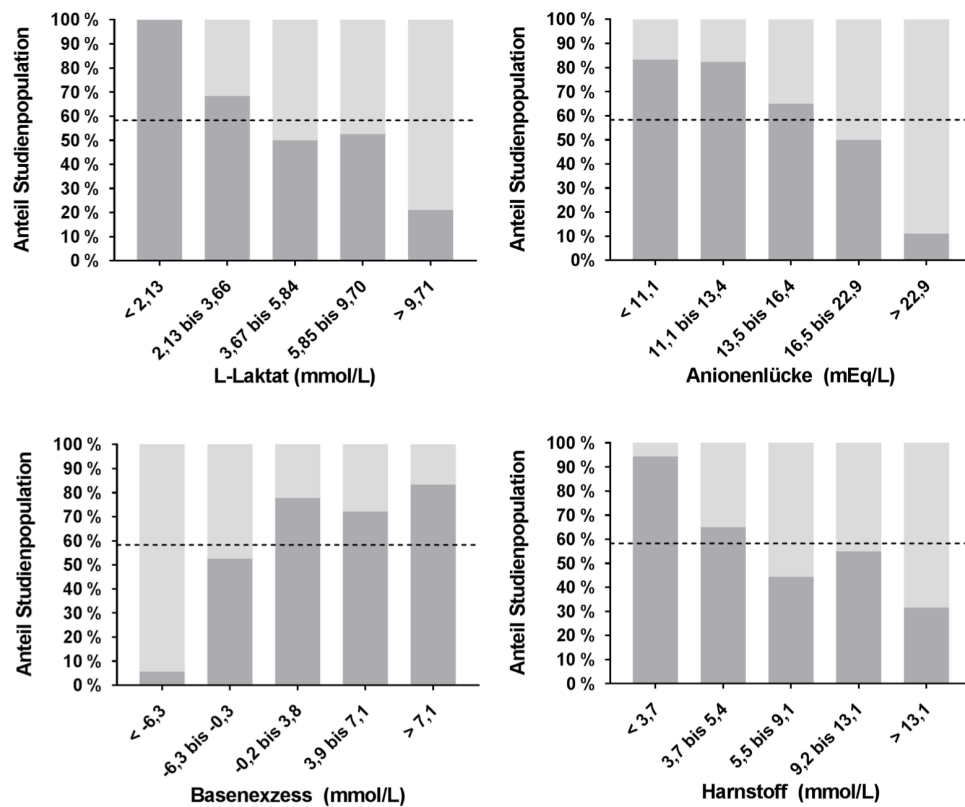


Abbildung 7: Überlebensrate der Jungtiere in Abhängigkeit von Plasma-L-Laktatkonzentration, der Anionenlücke, der Basenabweichung und der Harnstoffkonzentration in Quintilen. Die dunkelgrauen Felder geben den Anteil der überlebenden Tiere an der Studienpopulation wieder. Die gestrichelte horizontale Linie entspricht der Überlebensrate der gesamten Jungtiergruppe

Die Ergebnisse der ROC für Parameter, die sich statistisch signifikant zwischen Tieren mit positivem und solchen mit negativem Therapieausgang unterschieden haben, sind in Tabelle 9 aufgeführt. Die größte Fläche unter der Kurve ($AUC = 0,80$) ergab sich für die Basenabweichung. Die ROC-Kurve für die L-Laktatkonzentrationen der Jungtiere ist in Abbildung 8 dargestellt.

Tabelle 8: Labordiagnostische Befunde in Abhängigkeit vom Therapieausgang in der Gruppe der Jungtiere (n=96). Die jeweiligen Werte sind als Median und dem zugehörigen Interquartilbereich angegeben.

| Jungtiere | | | | | |
|--|---------------|---------------------|-----------------|---------------------|---------|
| Variable | Tiere geheilt | | Tiere gestorben | | p-Wert |
| | n | Median (Q25/Q75) | n | Median (Q25/Q75) | |
| Blutgasanalyse | | | | | |
| pH Blut (venös) | 53 | 7,36 (7,34/7,39) | 39 | 7,24 (7,15/7,36) | < 0,001 |
| pCO ₂ (mm Hg) | 53 | 52,5 (48,4/58,5) | 38 | 56,9 (49,5/61,8) | 0,090 |
| pO ₂ (mmol/L) | 53 | 38,6 (34,6/43,4) | 39 | 29,6 (27,1/37,9) | < 0,001 |
| HCO ₃ ⁻ (mmol/L) | 53 | 30,6 (25,5/34,0) | 38 | 23,3 (19,4/27,9) | < 0,001 |
| Basenabweichung | 53 | 4,9 (0,2/7,8) | 38 | -5,8 (-9,8/2,6) | < 0,001 |
| Anionenlücke | 53 | 12,7 (10,6/15,6) | 38 | 21,3 (15/25,8) | < 0,001 |
| Elektrolyte | | | | | |
| Na ⁺ (mmol/L) | 54 | 135,4 (131,8/138,2) | 40 | 136,2 (131,5/141,5) | 0,202 |
| K ⁺ (mmol/L) | 54 | 4,04 (3,49/4,45) | 40 | 4,36 (3,86/4,85) | 0,009 |
| Ca ²⁺ (mmol/L) | 52 | 1,18 (1,09/1,26) | 39 | 1,14 (1,08/1,19) | 0,039 |
| Cl ⁻ (mmol/L) | 54 | 97 (93/101) | 40 | 98 (93/100) | 0,742 |
| Klinische Chemie | | | | | |
| Glukose (mmol/L) | 55 | 5,4 (4,6/6,3) | 40 | 4,7 (3,8/6,7) | 0,086 |
| L-Laktat (mmol/L) | 56 | 3,06 (1,93/5,96) | 40 | 8,34 (4,18/11,35) | < 0,001 |
| Phosphat (mmol/L) | 51 | 2,6 (2,3/3) | 35 | 3,1 (2,6/4,4) | 0,002 |
| Harnstoff (mmol/L) | 55 | 4,9 (3,1/10,7) | 40 | 9,7 (5,9/16,8) | < 0,001 |
| Kreatinin (µmol/L) | 56 | 104 (84/151) | 40 | 147 (106/216) | < 0,001 |
| Gesamteiweiß (g/L) | 56 | 57,5 (54,4/64,7) | 40 | 55,2 (47,6/63,1) | 0,104 |
| Albumin (g/L) | 55 | 33,1 (30,6/36,1) | 40 | 31,6 (28,4/34,0) | 0,022 |
| Gesamtbilirubin (µmol/L) | 37 | 4,06 (2,72/8,26) | 27 | 3,42 (2,15/4,50) | 0,116 |

Tabelle 8: fortgesetzt***Enzyme***

| | | | | | |
|--------------------|----|------------------|----|------------------|-------|
| AST (U/L) | 55 | 79 (61/112) | 40 | 104 (66/175) | 0,022 |
| γ -GT (U/L) | 55 | 27,7 (19,5/44,0) | 40 | 31,0 (19,4/96,9) | 0,250 |
| GLDH (U/L) | 55 | 32,6 (16,3/72,1) | 40 | 28,5 (13,2/56,5) | 0,221 |
| CK (U/L) | 56 | 407 (222/843) | 40 | 801 (403/2527) | 0,003 |

Hämatologie

| | | | | | |
|---------------------|----|------------------|----|-------------------|-------|
| Leukozyten (G/l) | 56 | 14,5 (11,8/20,3) | 39 | 18,0 (11,8/25,4) | 0,225 |
| Erythrozyten (T/L) | 56 | 12,0 (9,8/13,1) | 39 | 11,2 (9,1/13,3) | 0,910 |
| Hämoglobin (mmol/L) | 56 | 11,9 (10,5/14,1) | 39 | 13,4 (10,8 /15,6) | 0,450 |
| Hämatokrit (%) | 56 | 42,6 (36,9/48,3) | 39 | 41,6 (35,5/52,1) | 0,653 |
| Thrombozyten (G/L) | 56 | 731 (586/1024) | 38 | 648 (469/865) | 0,131 |

AST: Aspartat-Aminotransferase

 γ -GT: γ -Glutamyltransferase

GLDH: Glutamatdehydrogenase

CK: Creatinkinase

Tabelle 9: Ergebnisse der ROC-Analyse von als statistisch signifikant ermittelten Labor-Parametern aller Jungtiere

| Jungtiere | | | | | | | |
|--------------------------------|------|----------------|-------------|---------|-------------|-------|-------|
| Variable | AUC | 95% KI für AUC | | P-Wert | Cut-point | Sen % | Spe % |
| | | Unter-grenze | Ober-grenze | | | | |
| <i>Blutgasanalyse</i> | | | | | | | |
| pH-Wert | 0,78 | 0,67 | 0,89 | < 0,001 | 7,29 | 64,1 | 96,2 |
| pO ₂ | 0,76 | 0,66 | 0,87 | < 0,001 | 34,1 mmol/L | 66,7 | 79,2 |
| HCO ₃ ⁻ | 0,76 | 0,66 | 0,86 | < 0,001 | 24,1 mmol/L | 57,9 | 86,8 |
| Basenabweichung | 0,80 | 0,70 | 0,89 | < 0,001 | -3,8 mmol/L | 55,3 | 94,3 |
| Anionenlücke | 0,79 | 0,69 | 0,89 | < 0,001 | 14,6 mEq/L | 81,6 | 71,7 |
| <i>Elektrolyte</i> | | | | | | | |
| K ⁺ | 0,66 | 0,54 | 0,77 | 0,009 | 4,58 mmol/L | 42,5 | 85,2 |
| Ca ²⁺ | 0,63 | 0,51 | 0,74 | 0,040 | 1,25 mmol/L | 94,9 | 34,6 |
| <i>Klinische Chemie</i> | | | | | | | |
| L-Laktat | 0,78 | 0,68 | 0,87 | < 0,001 | 3,42 mmol/L | 87,5 | 55,4 |
| PO ₄ ³⁻ | 0,69 | 0,58 | 0,81 | 0,002 | 3,1 mmol/L | 54,3 | 82,4 |
| Harnstoff | 0,72 | 0,62 | 0,82 | < 0,001 | 5,9 mmol/L | 77,5 | 60,0 |
| Kreatinin | 0,72 | 0,61 | 0,82 | < 0,001 | 111 µmol/L | 72,5 | 60,7 |
| Albumin | 0,64 | 0,52 | 0,75 | 0,022 | 29,3 g/L | 32,5 | 92,7 |
| <i>Enzyme</i> | | | | | | | |
| AST | 0,64 | 0,52 | 0,75 | 0,022 | 142 U/L | 37,5 | 90,9 |
| CK | 0,68 | 0,57 | 0,79 | 0,003 | 390 U/L | 82,5 | 48,2 |

Sen : Sensitivität

Spe: Spezifität

AUC: Fläche unter der Kurve

KI : Konfidenzintervall

AST: Aspartat-Aminotransferase

CK: Creatinkinase

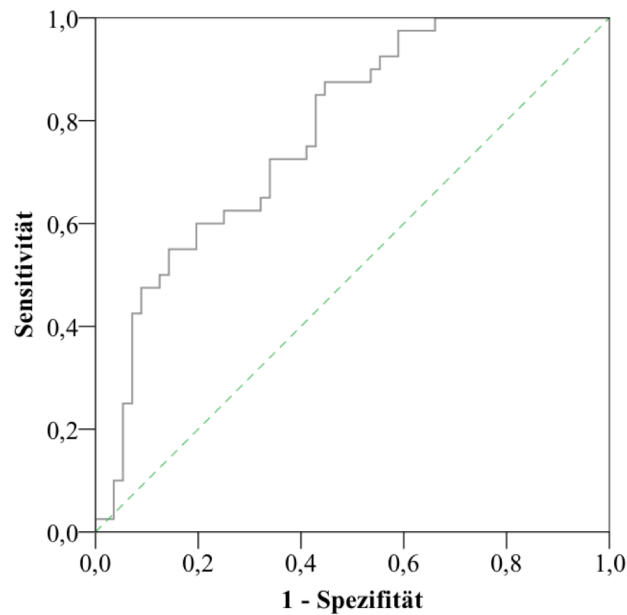


Abbildung 8: ROC-Kurve zur Vorhersage des Therapieausganges bei Jungtieren mit Labmagenverlagerung nach rechts anhand ihrer Plasma-L-Laktatkonzentration bei Klinikeinlieferung

4.2. Adulte Tiere

Die Ausprägung verschiedener labordiagnostischer Parameter in Abhängigkeit vom Therapieausgang in der Gruppe der adulten Tiere ist in Tabelle 10 dargestellt. Im Gegensatz zur Jungtiergruppe unterschied sich der pH-Wert sowie die Basenabweichung nicht signifikant zwischen Tieren mit positivem und solchen mit negativem Therapieausgang. Deutliche Unterschiede ergaben sich jedoch ebenfalls für die Plasma-L-Laktatkonzentration und die Anionenlücke. Ferner zeigten sich deutliche Unterschiede bezüglich der Chlorid-, der Glukose, sowie der Harnstoff und Kreatininkonzentration. Die Überlebensraten in der Gruppe der adulten Tiere in Abhängigkeit von Dezilen der Plasma-L-Laktatkonzentration, der Anionenlücke, der Chloridkonzentration sowie der Harnstoffkonzentration ist in Abbildung 9 dargestellt.

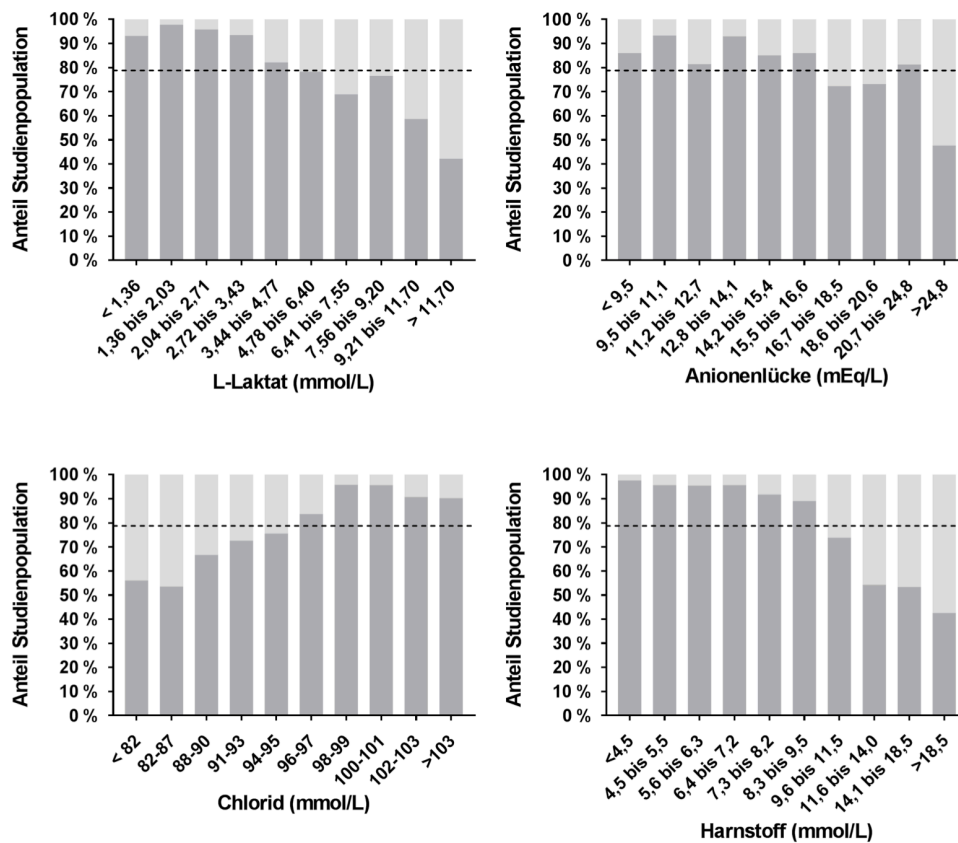


Abbildung 9: Überlebensrate der adulten Tiere in Abhängigkeit von Plasma-L-Laktatkonzentration, Anionenlücke, Chloridkonzentration sowie Harnstoffkonzentration in Dezilen. Die dunkelgrauen Felder geben den Anteil der überlebenden Tiere an der Studienpopulation wieder. Die gestrichelte horizontale Linie entspricht der Überlebensrate der gesamten Gruppe der adulten Tiere.

Die Ergebnisse der ROC für Parameter, die sich signifikant zwischen Tieren mit positivem und solchen mit negativem Therapieausgang unterschieden haben, sind in Tabelle 11 aufgeführt. Die größte Fläche unter der Kurve ($AUC > 0,81$) ergab sich für die Harnstoffkonzentration. Die ROC-Kurve für die L-Laktatkonzentrationen der adulten Tieren ist in Abbildung 10 dargestellt.

Tabelle 10: Labordiagnostische Befunde in Abhängigkeit vom Therapieausgang in der Gruppe der adulten Tiere (n=457). Die jeweiligen Werte sind als Median und dem zugehörigen Interquartilbereich angegeben.

| Adulte Tiere | | | | | |
|--|---------------|---------------------|-----------------|---------------------|---------|
| Variable | Tiere geheilt | | Tiere gestorben | | p-Wert |
| | n | Median (Q25/Q75) | n | Median (Q25/Q75) | |
| Blutgasanalyse | | | | | |
| pH Blut (venös) | 357 | 7,39 (7,36/7,43) | 94 | 7,40 (7,29/7,44) | 0,304 |
| pCO ₂ (mm Hg) | 356 | 45,9 (42,1/43,2) | 92 | 49,7 (46,2/55,2) | < 0,001 |
| pO ₂ (mmol/L) | 356 | 39,4 (35,6/43,2) | 94 | 33,3 (30,4/39,3) | < 0,001 |
| HCO ₃ ⁻ (mmol/L) | 356 | 27,0 (23,6/30,3) | 92 | 29,2 (23,1/34,5) | 0,050* |
| Basenabweichung | 356 | 2,2 (-0,8/5,7) | 92 | 4,3 (-3,3/8,9) | 0,208 |
| Anionenlücke | 355 | 14,9 (11,6/18,6) | 89 | 18,5 (15,0/25,2) | < 0,001 |
| Elektrolyte | | | | | |
| Na ⁺ (mmol/L) | 259 | 136,4 (133,8/139,0) | 95 | 134,5 (131,7/137,8) | 0,001 |
| K ⁺ (mmol/L) | 359 | 3,17 (2,85/3,51) | 94 | 2,83 (2,50/3,28) | < 0,001 |
| Ca ²⁺ (mmol/L) ⁺ | 355 | 1,07 (1,01/1,13) | 94 | 1,05 (0,96/1,14) | 0,111 |
| Cl ⁻ (mmol/L) | 359 | 98 (92/102) | 95 | 90 (83/95) | < 0,001 |
| Mg ²⁺ (mmol/L) | 360 | 0,87 (0,78/1,02) | 97 | 1,09 (0,90/1,26) | < 0,001 |
| Klinische Chemie | | | | | |
| Glukose (mmol/L) | 360 | 6,1 (4,8/8,5) | 97 | 3,6 (2,1/7,1) | < 0,001 |
| L-Laktat (mmol/L) | 360 | 3,62 (2,09/7,13) | 97 | 8,87 (5,59/11,98) | < 0,001 |
| Phosphat (mmol/L) | 360 | 1,6 (1,2/2,1) | 97 | 2,3 (1,7/2,9) | < 0,001 |
| Harnstoff (mmol/L) | 360 | 7,4 (5,6/10,2) | 97 | 14 (11,3/18,7) | < 0,001 |
| Kreatinin (µmol/L) | 360 | 117 (96/144) | 97 | 166 (121/237) | < 0,001 |
| Gesamteiweiß (g/L) | 360 | 75,4 (68,5/80,6) | 96 | 72,9 (69,2/80,6) | 0,300 |
| Albumin (g/L) | 360 | 34,1 (30,5/36,8) | 97 | 31,8 (29,1/35,0) | 0,001 |
| Gesamtbilirubin (µmol/L) | 359 | 11,80 (7,26/17,45) | 97 | 8,83 (4,95/15,06) | 0,001 |
| Glutartest (min) | 349 | 12,5 (5,5/16,0) | 93 | 8,5 (3,3/16,0) | 0,059 |

Tabelle 10: fortgesetzt***Enzyme***

| | | | | | |
|--------------------|-----|-------------------|----|-------------------|---------|
| AST (U/L) | 360 | 177 (122/313) | 97 | 194 (143/313) | 0,164 |
| γ -GT (U/L) | 360 | 57,0 (39,0/91,2) | 97 | 64,6 (39,2/98,2) | 0,435 |
| GLDH (U/L) | 358 | 76,9 (37,6/197,7) | 97 | 64,7 (32,7/177,4) | 0,170 |
| CK (U/L) | 360 | 347 (225/528) | 97 | 535 (330/1052) | < 0,001 |

Hämatologie

| | | | | | |
|---------------------|-----|------------------|----|------------------|---------|
| Leukozyten (G/l) | 356 | 7,6 (5,5/10,1) | 96 | 9,9 (6,8/14,5) | < 0,001 |
| Erythrozyten (T/L) | 356 | 7,6 (6,6/8,6) | 96 | 8,4 (7,4/9,3) | < 0,001 |
| Hämoglobin (mmol/L) | 356 | 12,6 (11,5/14,1) | 96 | 13,8 (12,3/15,6) | < 0,001 |
| Hämatokrit (%) | 356 | 37,1 (33,7/42,0) | 96 | 40,8 (36,1/45,5) | < 0,001 |
| Thrombozyten (G/L) | 356 | 532 (393/714) | 96 | 509 (383/688) | 0,460 |

* gerundeter Wert (0,049908)

AST: Aspartat-Aminotransferase

γ -GT: γ -Glutamyltransferase

GLDH: Glutamatdehydrogenase

CK: Creatinkinase

Tabelle 11: Ergebnisse der ROC-Analyse von als statistisch signifikant ermittelten Labor-Parametern aller adulten Tiere

| Adulte Tiere | | | | | | | |
|-------------------------------|------|----------------|-------------|---------|--------------|-------|-------|
| Variable | AUC | 95% KI für AUC | | P-Wert | Cut-point | Sen % | Spe % |
| | | Unter-grenze | Ober-grenze | | | | |
| Blutgasanalyse | | | | | | | |
| pCO ₂ | 0,68 | 0,61 | 0,74 | < 0,001 | 46,7 mmHg | 72,8 | 55,1 |
| pO ₂ | 0,73 | 0,67 | 0,79 | < 0,001 | 33,7 mmol/L | 53,2 | 85,4 |
| HCO ₃ ⁻ | 0,57 | 0,49 | 0,64 | < 0,050 | 30,1 mmol/L | 45,7 | 73,0 |
| Anionenlücke | 0,67 | 0,60 | 0,74 | < 0,001 | 16,8 mEq/L | 62,9 | 66,5 |
| Elektrolyte | | | | | | | |
| Na ⁺ | 0,61 | 0,54 | 0,68 | 0,001 | 135,2 mmol/L | 61,1 | 63,2 |
| K ⁺ | 0,63 | 0,56 | 0,70 | < 0,001 | 2,86 mmol/L | 53,2 | 74,9 |
| Cl ⁻ | 0,74 | 0,69 | 0,80 | < 0,001 | 95 mmol/L | 74,7 | 67,4 |
| Mg ²⁺ | 0,71 | 0,64 | 0,77 | < 0,001 | 1,09 mmol/L | 52,6 | 82,8 |
| Klinische Chemie | | | | | | | |
| Glukose | 0,74 | 0,69 | 0,80 | < 0,001 | 8,8 mmol/L | 60,8 | 77,5 |
| L-Laktat | 0,77 | 0,72 | 0,82 | < 0,001 | 7,05 mmol/L | 69,1 | 74,2 |
| PO ₄ ³⁻ | 0,72 | 0,66 | 0,78 | < 0,001 | 2,0 mmol/L | 70,1 | 66,7 |
| Harnstoff | 0,82 | 0,78 | 0,87 | < 0,001 | 10,3 mmol/L | 82,5 | 17,5 |
| Kreatinin | 0,76 | 0,70 | 0,81 | < 0,001 | 139 µmol/L | 70,1 | 73,3 |
| Albumin | 0,61 | 0,54 | 0,67 | 0,001 | 33,1 g/L | 66,0 | 57,5 |
| Gesamtbilirubin | 0,62 | 0,48 | 0,76 | 0,116 | 4,52 µmol/L | 77,8 | 45,9 |
| Enzyme | | | | | | | |
| CK | 0,67 | 0,61 | 0,73 | < 0,001 | 476 U/L | 58,8 | 70,8 |
| Hämatologie | | | | | | | |
| Leukozyten | 0,66 | 0,60 | 0,72 | < 0,001 | 10,1 G/L | 50,0 | 75,0 |
| Erythrozyten | 0,67 | 0,61 | 0,73 | < 0,001 | 7,9 T/L | 68,8 | 61,2 |
| Hämoglobin | 0,62 | 0,55 | 0,68 | < 0,001 | 13,8 mmol/L | 51,0 | 69,1 |
| Hämatokrit | 0,63 | 0,56 | 0,69 | < 0,001 | 38,5 % | 65,6 | 56,7 |

Sen : Sensitivität

Spe: Spezifität

AUC: Fläche unter der Kurve

KI : Konfidenzintervall

CK: Creatinkinase

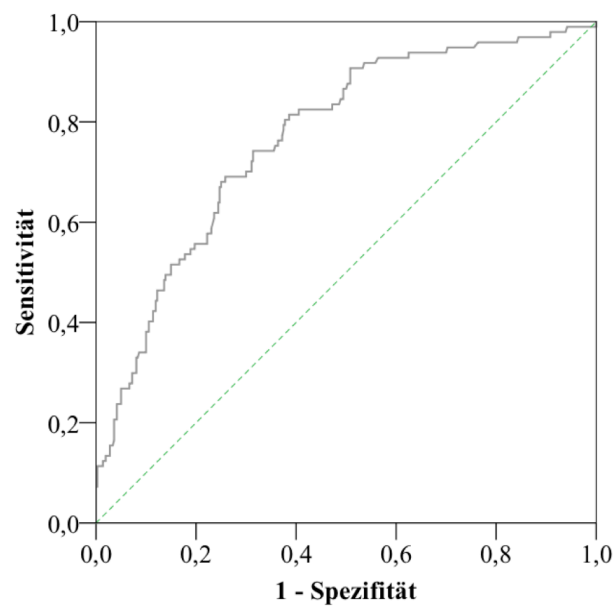


Abbildung 10: ROC-Kurve zur Vorhersage des Therapieausganges bei adulten Tieren mit Labmagenverlagerung nach rechts anhand ihrer Blut-L-Laktatkonzentration bei Klinikeinlieferung

5. Auswertung der klinischen Parameter

Die Ergebnisse der univariablen binär logistischen Regression, mit welcher die klinischen Parameter auf signifikante Zusammenhänge zum Therapieausgang getestet wurden, sind für Jungtiere in Tabelle 12 und für adulte Tiere in Tabelle 13 dargestellt.

Die Herzfrequenz lag bei den überlebenden Jungtieren im Median bei 132 Schlägen pro Minute (Interquartilbereich $Q_1 - Q_3$: 120 - 160), bei den verstorbenen Jungtieren bei 142 ($Q_1 - Q_3$: 121 - 160). Bei den adulten Rindern lag der Median der Herzfrequenz bei 88 Schlägen pro Minute ($Q_1 - Q_3$: 80 - 100) für die Tiere mit positivem Therapieausgang und bei 104 ($Q_1 - Q_3$: 96 - 120) für die Tiere mit negativem.

Bei der univariablen binär logistischen Regression ergab sich, dass bei den Jungtieren sowie bei den adulten Tieren eine erniedrigte Körpertemperatur, blasse Schleimhäute, ein hochgradig reduzierter Hautturgor, mittelgradig bis hochgradig eingesunkene Bulbi, eine hochgradig gespannte Bauchdecke sowie fehlender Kotabsatz statistisch signifikant mit einem negativem Therapieausgang assoziiert waren.

Bei den adulten Tieren waren zusätzlich das Vorhandensein einer erhöhten Körpertemperatur, eine Atemfrequenz von über 34 Atemzügen pro Minute, eine Herzfrequenz von über 96 Schlägen pro Minute, ein bereits mittelgradig reduzierter Hautturgor, bereits geringgradig eingesunkene Bulbi, ein vermehrt gefülltes Abdomen, das Vorhandensein einer Pansentympanie, sowie eine Durchmischung des Panseninhalts, eine bereits mittelgradig gespannte Bauchdecke, eine suppige Kotkonsistenz, Blut- oder Schleimbeimengung im Kot, brombeer bis schwarz gefärbter Kot sowie ein rektal fühlbar reduzierter Unterdruck im Abdomen mit einem negativem Therapieausgang assoziiert.

Tabelle 12: Ergebnisse der univariablen binär logistischen Regressionsanalyse der klinischen Parameter aller Jungtiere (n=96)

| Jungtiere | | | | | | | |
|--------------|--------|---------------------|-------------|----------------------|------------|----------------|---------|
| | n doku | Kategorie | n Kategorie | Anzahl (%) verwendet | Odds Ratio | 95 % KI für OR | P-Wert |
| Temperatur | 96 | 38,5-39,5 °C | 56 | 20 (35,7) | Ref. Wert | | |
| | | <38,5 °C | 22 | 15 (68,2) | 3,857 | 1,35-11,03 | 0,012 |
| | | >39,5 °C | 18 | 5 (27,8) | 0,692 | 0,22-2,23 | 0,537 |
| Atemfrequenz | 95 | <= 45 / min | 64 | 27 (42,2) | Ref. Wert | | |
| | | >45 / min | 31 | 13 (41,9) | 0,99 | 0,42-2,36 | 0,981 |
| Herzfrequenz | 95 | <=120 / min | 30 | 10 (33,3) | Ref. Wert | | |
| | | >120 / min | 65 | 30 (46,2) | 1,71 | 0,70-4,23 | 0,242 |
| Schleimhäute | 95 | blassrosa | 60 | 22 (36,6) | Ref. Wert | | |
| | | gerötet-zyanotisch | 19 | 6 (31,6) | 0,80 | 0,27-2,40 | 0,687 |
| | | blass-weiß | 16 | 11 (68,8) | 3,80 | 1,17-12,37 | 0,027 |
| Hautturgor | 95 | erhalten | 19 | 5 (26,3) | Ref. Wert | | |
| | | ggr. reduziert | 27 | 6 (22,2) | 0,80 | 0,20-3,14 | 0,749 |
| | | mgr. reduziert | 29 | 13 (44,8) | 2,28 | 0,65-7,99 | 0,200 |
| | | hgr. reduziert | 20 | 16 (80) | 11,20 | 2,50-50,08 | 0,002 |
| Bulbi | 96 | nicht eingesunken | 32 | 5 (15,6) | Ref. Wert | | |
| | | ggr. eingesunken | 23 | 7 (30,4) | 2,36 | 0,64-8,70 | 0,196 |
| | | mgr. eingesunken | 26 | 16 (61,5) | 8,64 | 2,50-29,82 | 0,001 |
| | | hgr. eingesunken | 15 | 12 (80) | 21,60 | 4,43-105,36 | < 0,001 |
| Kolik | 92 | keine Kolik | 58 | 24 (41,4) | Ref. Wert | | |
| | | Kolik | 34 | 12 (35,3) | 0,77 | 0,32-1,86 | 0,564 |
| Stehvermögen | 96 | nicht festliegend | 87 | 35 (40,2) | Ref. Wert | | |
| | | festliegend | 9 | 5 (55,6) | 1,86 | 0,47-7,40 | 0,380 |
| Abdomenform | 94 | nicht vermehrt voll | 10 | 3 (30) | Ref. Wert | | |

Tabelle 12: fortgesetzt

| Jungtiere | | | | | | | |
|-----------------------|--------|--------------------------|-------------|----------------------|------------|----------------|--------|
| | n doku | Kategorie | n Kategorie | Anzahl (%) verwendet | Odds Ratio | 95 % KI für OR | P-Wert |
| Labmagen sichtbar | 96 | vermehrt voll | 84 | 36 (42,9) | 1,75 | 0,42-7,24 | 0,440 |
| | | LM nicht sichtbar | 76 | 32 (42,1) | Ref. Wert | | |
| | | LM sichtbar | 20 | 8 (40) | 0,92 | 0,34-2,50 | 0,865 |
| Pansenlympanie | 96 | nein | 83 | 34 (41) | Ref. Wert | | |
| | | ja | 13 | 6 (46,2) | 1,24 | 0,38-4,00 | 0,724 |
| Bauchdecke | 87 | locker-ggr. gespannt | 16 | 3 (18,8) | Ref. Wert | | |
| | | mgr. gespannt | 35 | 14 (40) | 2,89 | 0,69-12,02 | 0,145 |
| | | hgr. gespannt | 36 | 19 (52,8) | 4,84 | 1,18-19,95 | 0,029 |
| Kot Menge | 92 | normal | 44 | 13 (29,5) | Ref. Wert | | |
| | | reduziert | 22 | 7 (31,8) | 1,11 | 0,37-3,36 | 0,850 |
| | | kein Kot | 26 | 17 (65,4) | 4,50 | 1,60-12,69 | 0,004 |
| Kot Farbe | 70 | ocker/oliv | 53 | 16 (30,2) | Ref. Wert | | |
| | | dunkeloliv/braun | 11 | 6 (54,5) | 2,78 | 0,74-10,43 | 0,131 |
| | | brombeer/schwarz | 6 | 4 (66,7) | 4,63 | 0,77-27,86 | 0,095 |
| Kot Konsistenz | 66 | mittelbreiig bis geformt | 47 | 15 (31,9) | Ref. Wert | | |
| | | dünnbreiig | 11 | 2 (18,2) | 0,48 | 0,09-2,47 | 0,375 |
| | | suppig-flüssig | 8 | 4 (50) | 2,13 | 0,47-9,71 | 0,327 |
| Kot Blutbeimengung | 66 | nein | 58 | 18 (31) | Ref. Wert | | |
| | | ja | 8 | 4 (50) | 2,22 | 0,50-9,89 | 0,295 |
| Kot Schleimbeimengung | 66 | nein | 47 | 13 (27,7) | Ref. Wert | | |
| | | ja | 19 | 9 (47,4) | 2,35 | 0,78-7,10 | 0,129 |

Tabelle 13: Ergebnisse der binär logistischen Regressionsanalyse der klinischen Parameter aller adulten Tiere (n=457)

| Adulte Tiere | | | | | | |
|--------------|--------|----------------------------------|-------------|------------------------|--------------------|--|
| | n doku | Kategorie | n Kategorie | Anzahl (%) verwendet | Odds Ratio | 95% KI für OR P-Wert |
| Temperatur | 456 | 38-39 °C | 244 | 52 (21,3) | Ref. Wert | |
| | | <38 °C | 42 | 21 (50) | 3,69 | 1,87-7,27 <0,001 |
| | | >39 °C | 170 | 23 (13,5) | 0,58 | 0,34-0,99 0,045 |
| Atemfrequenz | 452 | <=36/min >36/min | 319 133 | 59 (18,5) 37 (27,8) | Ref. Wert 1,70 | 1,06-2,73 0,028 |
| Herzfrequenz | 457 | <= 90/min >90/min | 234 223 | 21 (9) 76 (34,1) | Ref. Wert 5,24 | 3,10-8,88 <0,001 |
| Schleimhäute | 451 | blassrosa | 364 | 68 (18,7) | Ref. Wert | |
| | | gerötet-zyanotisch blass-weiß | 62 25 | 16 (25,8) 13 (52) | 1,51 4,72 | 0,81-2,83 2,06-10,79 0,195 <0,001 |
| Hautturgor | 455 | erhalten | 67 | 3 (4,5) | Ref. Wert | |
| | | ggr. reduziert | 151 | 20 (13,2) | 3,26 | 0,93-11,37 0,064 |
| | | mgr. reduziert | 160 | 40 (25) | 7,11 | 2,12-23,89 0,002 |
| | | hgr. reduziert | 77 | 33 (42,9) | 16,00 | 4,62-55,44 <0,001 |
| Bulbi | 453 | nicht eingesunken | 138 | 9 (6,5) | Ref. Wert | |
| | | ggr. eingesunken | 168 | 32 (19) | 3,37 | 1,55-7,34 0,002 |
| | | mgr. eingesunken | 99 | 28 (28,3) | 5,65 | 2,53-12,64 <0,001 |
| Kolik | 454 | hgr. eingesunken | 48 | 27 (56,3) | 18,43 | 7,61-44,62 <0,001 |
| | | keine Kolik | 425 | 87 (20,5) | Ref. Wert | |
| | | Kolik | 29 | 9 (31) | 1,75 | 0,77-3,97 0,182 |
| Stehvermögen | 457 | nicht festliegend festliegend | 448 9 | 90 (20,1) 7 (77,8) | Ref. Wert 13,92 | 2,84-68,16 0,001 |
| Abdomenform | 449 | nicht vermehrt voll | 298 | 27 (9,1) | Ref. Wert | |
| | | vermehrt voll | 151 | 68 (45) | 8,22 | 4,94-13,68 <0,001 |

Tabelle 13: fortgesetzt

| Adulte Tiere | | | | | | | |
|-----------------------|--------|---|-------------------------|--|------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------|
| | n doku | Kategorie | n Kategorie | Anzahl (%) verwendet | Odds Ratio | 95% KI für OR | P-Wert |
| Labmagen sichtbar | 457 | LM nicht sichtbar LM sichtbar | 355 102 | 71 (20) 26 (25,5) | Ref. Wert 1,37 | 0,82-2,29 | 0,233 |
| Pansen tympanie | 457 | nein ja | 387 70 | 67 (17,3) 30 (42,9) | Ref. Wert 3,58 | 2,08-6,16 | < 0,001 |
| Pansenmotorik | 452 | nicht vorhanden vorhanden | 143 309 | 38 (26,6) 58 (18,8) | 1,57 Ref. Wert | 0,98-2,50 | 0,060 |
| Panseninhalt | 419 | geschichtet durchmischt | 317 102 | 43 (13,6) 41 (40,2) | Ref. Wert 4,28 | 2,57-7,13 | < 0,001 |
| Bauchdecke | 453 | locker ggr. gespannt mgr. gespannt hgr. gespannt | 103 141 168 41 | 10 (9,7) 13 (9,2) 46 (27,4) 27 (65,9) | Ref. Wert 0,94 3,51 17,94 | 0,40-2,25 1,68-7,31 7,16-44,90 | 0,897 0,001 < 0,001 |
| Leberfeld darstellbar | 429 | nein ja | 406 23 | 83 (20,4) 5 (21,7) | 0,93 Ref. Wert | 0,33-2,56 | 0,881 |
| Kot Menge | 452 | normal reduziert kein Kot | 291 90 71 | 46 (15,8) 19 (21,1) 30 (42,3) | Ref. Wert 1,43 3,90 | 0,79-2,59 2,21-6,87 | 0,244 < 0,001 |
| Kot Farbe | 398 | oliv dunkeloliv/braun bronbeer/schwarz | 230 140 28 | 37 (16,1) 25 (17,9) 9 (32,1) | Ref. Wert 1,13 2,47 | 0,65-1,98 1,04-5,88 | 0,659 0,041 |
| Kot Konsistenz | 365 | mittelbreiig bis geformt dünnbreiig suppig-flüssig | 214 72 79 | 28 (13,1) 9 (12,5) 22 (27,8) | Ref. Wert 0,95 2,56 | 0,43-2,12 1,36-4,83 | 0,898 0,004 |

Tabelle 13: fortgesetzt

| Adulte Tiere | | | | | | | |
|-----------------------|--------|-----------|-------------|----------------------|------------|---------------|---------|
| | n doku | Kategorie | n Kategorie | Anzahl (%) verwendet | Odds Ratio | 95% KI für OR | P-Wert |
| Kot Blutbeimengung | 388 | nein | 357 | 56 (15,7) | Ref. Wert | | |
| | | ja | 31 | 14 (45,2) | 4,43 | 2,06-9,49 | < 0,001 |
| Kot Schleimbeimengung | 388 | nein | 325 | 48 (14,8) | Ref. Wert | | |
| | | ja | 63 | 22 (34,9) | 3,10 | 1,70-5,65 | < 0,001 |
| Rektal Unterdruck | 440 | erhalten | 392 | 71 (18,1) | Ref. Wert | | |
| | | reduziert | 48 | 15 (31,3) | 2,06 | 1,06-3,99 | 0,033 |

6. Auswertung der intraoperativ erhobenen Befunde

Folgende Tabellen geben einen Überblick über die dokumentierten Operationsbefunde in Zusammenhang mit Überleben bzw. nicht Überleben des Patienten sowie dem Zeitpunkt des Verendens oder der Euthanasie in Bezug zur Operation. Tabelle 14 beinhaltet die Ergebnisse für die Jungtiere, Tabelle 15 die Ergebnisse für die adulten Tiere.

Tabelle 14: Zusammenhang von Operationsbefunden und Therapieausgang, sowie Zeitpunkt des Verendens in Bezug zur Operation bei den Jungtieren

| Jungtiere | | | | | | |
|------------------------|--------|--------------------------|-------|---------------|----------------------|-----------------|
| Variable | n doku | Kategorie | n Kat | davon tot (%) | tot prä/intra op (%) | tot post op (%) |
| Menge BHF | 49 | nicht vermehrt | 11 | 3 (27,3) | 1 (33,3) | 2 (66,7) |
| | | ggr. vermehrt | 22 | 10 (45,5) | 6 (60) | 4 (40) |
| | | mgr. vermehrt | 11 | 5 (45,5) | 4 (80) | 1 (20) |
| | | hgr. vermehrt | 5 | 4 (80) | 4 (100) | 0 (0) |
| Geruch BHF | 34 | geruchsneutral | 24 | 8 (33,3) | 4 (50) | 4 (50) |
| | | übelriechend | 10 | 10 (100) | 9 (90) | 1 (10) |
| Fibrin in BHF | 24 | nein | 11 | 5 (45,5) | 3 (60) | 2 (40) |
| | | ja | 13 | 10 (76,9) | 8 (80) | 2 (20) |
| Blut in BHF | 24 | nein | 22 | 14 (63,6) | 10 (71,4) | 4 (28,6) |
| | | ja | 2 | 1 (50) | 1 (100) | 0 (0) |
| Art der Drehung | 90 | ≤ 180 | 45 | 7 (15,6) | 5 (71,4) | 2 (28,6) |
| | | >180 | 45 | 28 (62,2) | 17 (60,7) | 11 (39,3) |
| Drehung n. rechts | 88 | nein | 87 | 33 (37,9) | 21 (63,6) | 12 (36,4) |
| | | ja | 1 | 1 (100) | 1 (100) | 0 (0) |
| RDAO/+R | 90 | nein | 88 | 32 (36,4) | 20 (62,5) | 12 (37,5) |
| | | RDAO | 2 | 2 (100) | 2 (100) | 0 (0) |
| Wandspannung | 50 | nicht bis | 8 | 3 (37,5) | 2 (66,7) | 1 (33,3) |
| | | ggr. gespannt | | | | |
| | | mgr. gespannt | 10 | 6 (60) | 6 (100) | 0 (0) |
| | | hgr. gespannt | 32 | 9 (28,1) | 5 (55,6) | 4 (44,4) |
| Farbe Labmagen | 57 | rosarot | 17 | 1 (5,9) | 0 (0) | 1 (100) |
| | | rot-dunkelrot | 12 | 8 (66,7) | 5 (62,5) | 3 (37,5) |
| | | zyanotisch | 17 | 10 (58,8) | 7 (70) | 3 (30) |
| | | grün / schwarz | 11 | 11 (100) | 9 (81,8) | 2 (18,2) |
| Labmagenwand verändert | 54 | keine bis kleine Stellen | 31 | 5 (16,1) | 1 (20) | 4 (80) |
| | | größere Stellen | 23 | 22 (95,7) | 21 (95,5) | 1 (4,5) |
| | | bis großflächig | | | | |

RDAO/+R: Labmagenverlagerung mit Blättermagen oder Blätter- und Netzmagenbeteiligung
 BHF: Bauchhöhlenflüssigkeit

Tabelle 15: Zusammenhang von Operationsbefunden und Therapieausgang, sowie Zeitpunkt des Verendens in Bezug zur Operation bei den adulten Tieren

| Adulte Tiere | | | | | | |
|---------------------|---------------|------------------|--------------|----------------------|-----------------------------|------------------------|
| Variable | n doku | Kategorie | n Kat | davon tot (%) | tot prä/intra op (%) | tot post op (%) |
| Menge BHF | 367 | nicht vermehrt | 150 | 12 (8) | 1 (8,3) | 11 (91,7) |
| | | ggr. vermehrt | 135 | 18 (13,3) | 2 (11,1) | 16 (88,9) |
| | | mgr. vermehrt | 66 | 26 (39,4) | 8 (30,8) | 18 (69,2) |
| | | hgr. vermehrt | 16 | 11 (68,8) | 3 (27,3) | 8 (72,7) |
| Geruch BHF | 205 | geruchsneutral | 188 | 28 (14,9) | 3 (10,7) | 25 (89,3) |
| | | übelriechend | 17 | 13 (76,5) | 9 (69,2) | 4 (30,8) |
| Fibrin in BHF | 150 | nein | 116 | 28 (24,1) | 9 (32,1) | 19 (67,9) |
| | | ja | 34 | 10 (29,4) | 2 (20) | 8 (80) |
| Blut in BHF | 150 | nein | 129 | 26 (20,2) | 8 (30,8) | 18 (69,2) |
| | | ja | 21 | 12 (57,1) | 3 (25) | 9 (75) |
| Unterdruck Abdomen | 412 | erhalten | 322 | 37 (11,5) | 5 (13,5) | 32 (86,5) |
| | | reduziert | 59 | 20 (33,9) | 4 (20) | 16 (80) |
| | | aufgehoben | 31 | 18 (58,1) | 5 (27,8) | 13 (72,2) |
| Art der Drehung | 422 | ≤ 180 | 108 | 15 (13,9) | 2 (13,3) | 13 (86,7) |
| | | > 180 und < 360 | 17 | 1 (5,9) | 0 (0) | 1 (100) |
| | | ≥ 360 | 297 | 67 (22,6) | 17 (25,4) | 50 (74,6) |
| Drehung n. rechts | 448 | nein | 441 | 87 (19,7) | 20 (23) | 67 (77) |
| | | ja | 7 | 5 (71,4) | 2 (40) | 3 (60) |
| RDAO/+R | 449 | nein | 426 | 79 (18,5) | 18 (22,8) | 61 (77,2) |
| | | RDAO | 21 | 10 (47,6) | 3 (30) | 7 (70) |
| | | RDAOR | 2 | 2 (100) | 1 (50) | 1 (50) |
| Wandspannung | 284 | locker | 17 | 3 (17,6) | 0 (0) | 3 (100) |
| | | ggr. gespannt | 60 | 6 (10) | 0 (0) | 6 (100) |
| | | mgr. gespannt | 75 | 5 (6,7) | 1 (20) | 4 (80) |
| | | hgr. gespannt | 132 | 39 (29,5) | 10 (25,6) | 29 (74,4) |
| Farbe Labmagen | 113 | rosarot | 48 | 7 (14,6) | 0 (0) | 7 (100) |
| | | rot-dunkelrot | 22 | 9 (40,9) | 5 (55,6) | 4 (44,4) |
| | | zyanotisch | 40 | 20 (50) | 6 (30) | 14 (70) |
| | | grün / schwarz | 3 | 3 (100) | 2 (66,7) | 1 (33,3) |
| Pansenschichtung | 289 | geschichtet | 222 | 23 (10,4) | 1 (4,3) | 22 (95,7) |
| | | durchmischt | 67 | 23 (34,3) | 3 (13) | 20 (87) |
| Pansentympanie | 357 | nein | 233 | 18 (7,7) | 1 (5,6) | 17 (94,4) |
| | | ja | 124 | 43 (34,7) | 6 (14) | 37 (86) |

RDAO/+R: Labmagenverlagerung mit Blättermagen oder Blätter- und Netzmagenbeteiligung
 BHF: Bauchhöhlenflüssigkeit

7. Multivariable Modelle

Mit der Erstellung von multivariablen Modellen wurde der Versuch unternommen mehrere Parameter so zu kombinieren, dass eine möglichst genaue Abschätzung der Prognose vor der geplanten Operation eines Tieres mit Labmagenverlagerung nach rechts erreicht wird. Die Ergebnisse für das Modell, welches labordiagnostische Parameter, das Modell, welches klinische Parameter sowie das Modell, welches Parametern beider Gruppen beinhaltet, sind für Jungtiere in Tabelle 16 und für adulte Tiere in Tabelle 17 dargestellt.

Aufgrund von Korrelationen mit anderen im Modell verwendeten Variablen gingen folgende Parameter nicht in die Modellberechnung mit ein. Für das labordiagnostische Modell der Jungtiere der pH-Wert, die Anionenlücke, die HCO_3^- - und Ca^{2+} -Konzentration und die AST-Aktivität, für das klinische Modell der Jungtiere der Hauttumor und für das kombinierte Modell der Jungtiere der Hauttumor, der pH-Wert, die Anionenlücke, die HCO_3^- - und Ca^{2+} -Konzentration sowie die AST-Aktivität. Für die Berechnung bei den adulten Tieren wurden für das labordiagnostische Modell die HCO_3^- - und die Glukosekonzentration, der Hämatokrit- und der Hämoglobinwert, für das klinische Modell der Hauttumor und für das kombinierte Modell der Hauttumor, die HCO_3^- - und die Glukosekonzentration, der Hämatokrit- und der Hämoglobinwert aufgrund einer Korrelation nicht in der Berechnung berücksichtigt.

Obwohl die Variable L-Laktat, welche in dem labordiagnostischen Modell sowie dem kombinierten Modell der Jungtiere mit der Variablen Anionenlücke positiv korreliert ist und in der univariablen Analyse L-Laktat einen geringfügig höheren p-Wert aufweist als die Anionenlücke, ging L-Laktat aufgrund der besonderen Fragestellung der Arbeit in die Modellgleichungen ein.

Die Mg^{2+} -Konzentration wurde in die Modelle der Jungtiere nicht aufgenommen, da von weniger als 75 % der Jungtiere Daten zur Verfügung standen.

Tabelle 16: Ergebnisse der multivariablen binär logistischen Regressionsanalysen zur Vorhersage eines negativen Therapieausganges der erfassten Jungtiere

| Jungtiere | | | | | |
|--|------------------------|-------|----------|---------------|---------|
| Variable | Regressionskoeffizient | ± SE | OR | 95% KI für OR | P-Wert |
| <i>Labordiagnostisches Modell (n = 90)¹</i> | | | | | |
| pO ₂ | -0,081 | 0,040 | 0,923 | 0,85-1,00 | 0,043 |
| Basenabweichung | -0,309 | 0,072 | 0,734 | 0,64-0,85 | < 0,001 |
| Harnstoff | 0,177 | 0,065 | 1,194 | 1,05-1,36 | 0,006 |
| Albumin | -0,316 | 0,105 | 0,729 | 0,59-0,90 | 0,003 |
| Konstante | 11,404 | 3,943 | 89644,38 | | 0,004 |
| <i>Klinisches Modell (n = 83)²</i> | | | | | |
| Bulbi nicht eingesunken | | | Ref. | | |
| Bulbi ggr. eingesunken | 0,478 | 0,723 | 1,612 | 0,39-6,66 | 0,509 |
| Bulbi mgr. eingesunken | 1,104 | 0,738 | 3,017 | 0,71-12,82 | 0,135 |
| Bulbi hgr. eingesunken | 2,291 | 0,891 | 9,884 | 1,72-56,72 | 0,010 |
| Bauchdecke locker-ggr. gespannt | | | Ref. | | |
| Bauchdecke mgr. gespannt | 1,174 | 0,878 | 3,235 | 0,58-18,10 | 0,181 |
| Bauchdecke hgr. gespannt | 1,713 | 0,859 | 5,543 | 1,03-29,83 | 0,046 |
| Kotmenge normal | | | Ref. | | |
| Kotmenge reduziert | 0,325 | 0,672 | 1,384 | 0,37-5,17 | 0,629 |
| Kein Kot | 1,591 | 0,678 | 4,910 | 1,30-18,55 | 0,019 |
| Konstante | -2,956 | 0,968 | 0,052 | | 0,002 |
| <i>Kombiniertes Modell (n = 86)³</i> | | | | | |
| Basenabweichung | -0,385 | 0,104 | 0,680 | 0,56-0,83 | < 0,001 |
| Albumin | -0,487 | 0,137 | 0,614 | 0,47-0,80 | < 0,001 |
| Bulbi nicht eingesunken | | | Ref. | | |
| Bulbi ggr. eingesunken | 1,798 | 1,090 | 6,040 | 0,71-51,20 | 0,099 |
| Bulbi mgr. eingesunken | 3,508 | 1,210 | 33,379 | 3,12-357,43 | 0,004 |
| Bulbi hgr. eingesunken | 4,689 | 1,455 | 108,764 | 6,28-1883,62 | 0,001 |
| Kotmenge normal | | | Ref. | | |
| Kotmenge reduziert | -0,296 | 1,029 | 0,744 | 0,10-5,60 | 0,774 |
| kein Kot | 2,276 | 0,995 | 9,740 | 1,38-68,54 | 0,022 |
| Konstante | 12,953 | 4,080 | 422199,4 | | 0,001 |

1: Einbezogene Parameter: pO₂, Basenabweichung, K⁺, L-Laktat, Phosphat, Harnstoff, Kreatinin, Albumin, CK; Hosmer-Lemeshow-Test: p = 0,636

2: Einbezogene Parameter: Temperatur, Schleimhautfarbe, Bulbi, Bauchdeckenspannung, Kot Menge; Hosmer-Lemeshow-Test: p = 0,594

3: Einbezogene Parameter: Temperatur, Schleimhautfarbe, Bulbi, Bauchdeckenspannung, Kot Menge, pO₂, Basenabweichung, K⁺, L-Laktat, Phosphat, Harnstoff, Kreatinin, Albumin, CK. Hosmer-Lemeshow-Test: p = 0,968

Tabelle 17: Ergebnisse der multivariablen binär logistischen Regressionsanalyse zur Vorhersage eines negativen Therapieausganges der erfassten adulten Tiere

| Adulte Tiere | | | | | |
|--|------------------------|-------|--------|----------------|--------|
| Variable | Regressionskoeffizient | ± SE | OR | 95 % KI für OR | P-Wert |
| <i>Labordiagnostisches Modell (n = 445)¹</i> | | | | | |
| pO ₂ | -0,107 | 0,027 | 0,898 | 0,85-0,95 | 0,000 |
| L-Laktat | 0,100 | 0,039 | 1,106 | 1,03-1,19 | 0,009 |
| Harnstoff | 0,084 | 0,031 | 1,088 | 1,02-1,16 | 0,007 |
| Kreatinin | 0,005 | 0,002 | 1,005 | 1,00-1,01 | 0,027 |
| Albumin | -0,107 | 0,034 | 0,899 | 0,84-0,96 | 0,002 |
| Creatinkinase (CK) | 0,000 | 0,000 | 1,000 | 1,00-1,00 | 0,046 |
| Leukozyten | 0,096 | 0,034 | 1,101 | 1,03-1,18 | 0,004 |
| Konstante | 2,521 | 1,447 | 12,441 | | 0,081 |
| <i>Klinisches Modell (n = 325)²</i> | | | | | |
| Temperatur 38-39°C | | | Ref. | | |
| Temperatur <38°C | 2,055 | 0,562 | 7,809 | 2,60-23,49 | 0,000 |
| Temperatur >39°C | -0,975 | 0,462 | 0,377 | 0,15-0,93 | 0,035 |
| Herzfrequenz >90/min | 1,950 | 0,443 | 7,027 | 2,95-16,74 | 0,000 |
| Panseninhalt durchmischt | 1,845 | 0,397 | 6,327 | 2,91-13,76 | 0,000 |
| Kot mittelbreiig bis geformt | | | Ref. | | |
| Kot dünnbreiig | 0,061 | 0,563 | 1,063 | 0,35-3,20 | 0,914 |
| Kot suppig-flüssig | 1,474 | 0,446 | 4,368 | 1,82-10,48 | 0,001 |
| Schleimbeimengung im Kot | 1,617 | 0,457 | 5,040 | 2,06-12,33 | 0,000 |
| Konstante | -4,270 | 0,529 | 0,014 | | 0,000 |
| <i>Kombiniertes Modell (n = 318)³</i> | | | | | |
| pO ₂ | -0,133 | 0,044 | 0,876 | 0,80-0,96 | 0,003 |
| Temperatur 38-39°C | | | Ref. | | |
| Temperatur <38°C | 1,965 | 0,640 | 7,136 | 2,04-25,01 | 0,002 |
| Temperatur >39°C | -0,731 | 0,510 | 0,482 | 0,18-1,31 | 0,152 |
| Herzfrequenz >90/min | 1,664 | 0,497 | 5,280 | 1,99-13,99 | 0,001 |
| Panseninhalt durchmischt | 2,199 | 0,474 | 9,018 | 3,56-22,86 | 0,000 |
| Bauchdecke locker | | | Ref. | | |
| Bauchdecke ggr. gespannt | -0,551 | 0,647 | 0,576 | 0,16-2,05 | 0,394 |
| Bauchdecke mgr. gespannt | -0,525 | 0,615 | 0,591 | 0,18-1,98 | 0,393 |
| Bauchdecke hgr. gespannt | 1,616 | 0,764 | 5,032 | 1,13-22,48 | 0,034 |
| Kot mittelbreiig bis geformt | | | Ref. | | |
| Kot dünnbreiig | -0,032 | 0,644 | 0,969 | 0,27-3,43 | 0,960 |
| Kot suppig-flüssig | 1,439 | 0,503 | 4,218 | 1,58-11,30 | 0,004 |
| Kot Schleimbeimengung | 1,879 | 0,525 | 6,548 | 2,34-18,31 | 0,000 |
| Konstante | 0,747 | 1,783 | 2,111 | | 0,675 |

Tabelle 17: fortgesetzt

1: Einbezogene Parameter: $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, Na^+ , K^{2+} , Cl^- , Anionenlücke, Mg^{2+} , L-Laktat, Phosphat, Harnstoff, Kreatinin, Albumin, Gesamtbilirubin, CK, Leukozyten, Erythrozyten.

Hosmer-Lemeshow-Test: $p = 0,351$

2: Einbezogene Parameter: Temperatur, Atemfrequenz, Herzfrequenz, Schleimhautfarbe, Bulbi, Stehvermögen, Abdomenform, Pansentympanie, Panseninhalt, Bauchdeckenspannung, Kot Menge, Kot Farbe, Kot Konsistenz, Kot Blut, Kot Schleimbeimengung, Rektal Unterdruck.

Hosmer-Lemeshow-Test: $p = 0,974$

3: Einbezogene Parameter: Temperatur, Atemfrequenz, Herzfrequenz, Schleimhautfarbe, Bulbi, Stehvermögen, Abdomenform, Pansentympanie, Panseninhalt, Bauchdeckenspannung, Kot Menge, Kot Farbe, Kot Konsistenz, Kot Blutbeimengung, Kot Schleimbeimengung, Rektal Unterdruck, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, Na^+ , K^{2+} , Cl^- , Anionenlücke, Mg^{2+} , L-Laktat, P, Harnstoff, Kreatinin, Albumin, Gesamtbilirubin, CK, Leukozyten, Erythrozyten.

Hosmer-Lemeshow-Test: $p = 0,967$

7.1. Vorhersagekraft der Modelle zur Prognosestellung

Die Vorhersagekraft der mittels multivariabel binär logistischen Regression erstellten Modelle ist für Jungtiere in Tabelle 18 und für adulte Tiere in Tabelle 19 dargestellt. Die ROC-Kurven für die Modelle der Jungtiere sind in Abbildung 11 bis Abbildung 13, die für die Modelle der adulten Tiere in Abbildung 14 bis Abbildung 16 dargestellt.

Tabelle 18: Vorhersagekraft der mittels multivariabel binär logistischen Regression erstellten Modelle mit einem angenommenen Klassifikationswert von 0,5 und einem zur Optimierung von Sensitivität und Spezifität mittels Receiver Operating Characteristics Analyse ermittelten Klassifikationswert

| Jungtiere | | | | |
|--|-----------------------|---------------------|--------------|--------------|
| Modell | Sensitivität % | Spezifität % | PPV % | NPV % |
| <i>Laborparameter Modell (AUC = 0,930)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 78,9 | 92,3 | 88,2 | 85,7 |
| Cutoff 0,37 | 86,8 | 92,3 | 89,2 | 90,6 |
| <i>Klinische Parameter Modell (AUC = 0,793)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 60,6 | 88,0 | 76,9 | 77,2 |
| Cutoff 0,51 | 60,6 | 88,0 | 76,9 | 77,2 |
| <i>Kombiniertes Modell (AUC = 0,946)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 85,7 | 92,2 | 88,2 | 90,4 |
| Cutoff 0,42 | 88,6 | 90,2 | 86,1 | 92,0 |

PPV: positiv prädikativer Wert

NPV: negativ prädikativer Wert

AUC: Fläche unter der Kurve

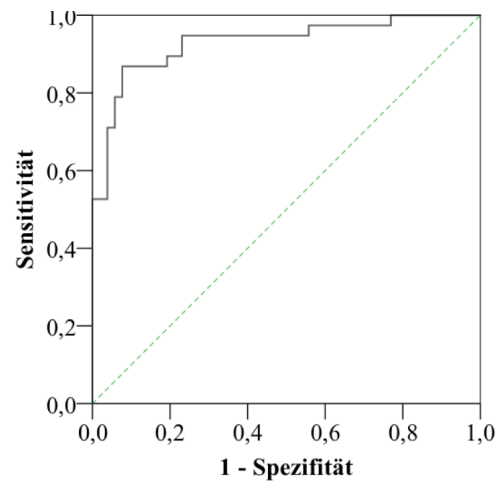


Abbildung 11: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit labordiagnostischen Parametern der Jungtiere (AUC = 0,930)

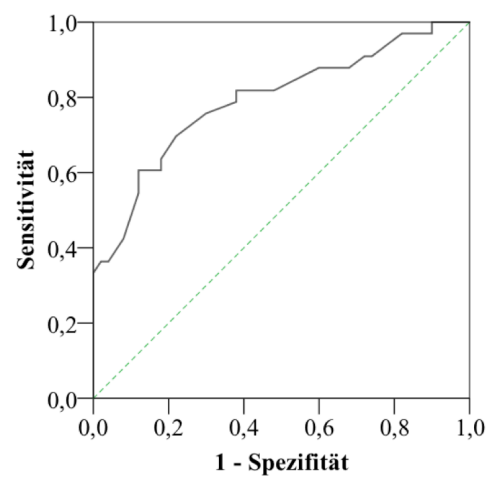


Abbildung 12: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit klinischen Parametern der Jungtiere (AUC = 0,793)

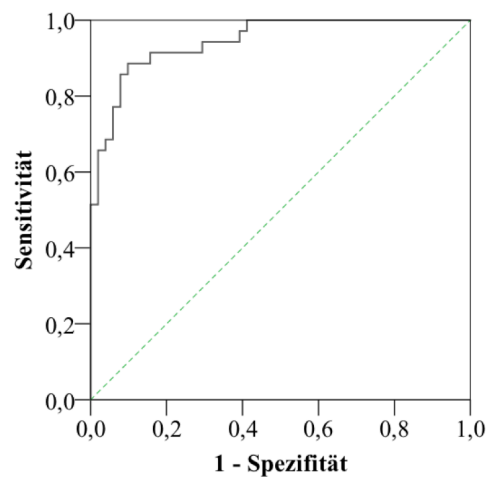


Abbildung 13: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit labordiagnostischen und klinischen Parametern der Jungtiere (AUC = 0,946)

Tabelle 19: Vorhersagekraft der mittels multivariabel binär logistischen Regression erstellten Modelle mit einem angenommenen Klassifikationswert von 0,5 und einem zur Optimierung von Sensitivität und Spezifität mittels Receiver Operating Characteristics Analyse ermittelten Klassifikationswert

| Adulte | | | | |
|--|-----------------------|---------------------|--------------|--------------|
| Modell | Sensitivität % | Spezifität % | PPV % | NPV % |
| <i>Laborparameter Modell (AUC = 0,873)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 46,2 | 94,3 | 68,3 | 86,9 |
| Cutoff 0,19 | 83,9 | 81,0 | 53,8 | 95,0 |
| <i>Klinische Parameter Modell (AUC = 0,873)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 40,8 | 97,8 | 76,9 | 90,3 |
| Cutoff 0,10 | 81,6 | 77,9 | 39,6 | 96,0 |
| <i>Kombiniertes Modell (AUC = 0,916)</i> | | | | |
| Cutoff 0,5 | 51,1 | 96,7 | 72,7 | 91,9 |
| Cutoff 0,28 | 76,6 | 91,9 | 62,1 | 95,8 |

PPV: positiv prädikativer Wert
 NPV: negativ prädikativer Wert
 AUC: Fläche unter der Kurve

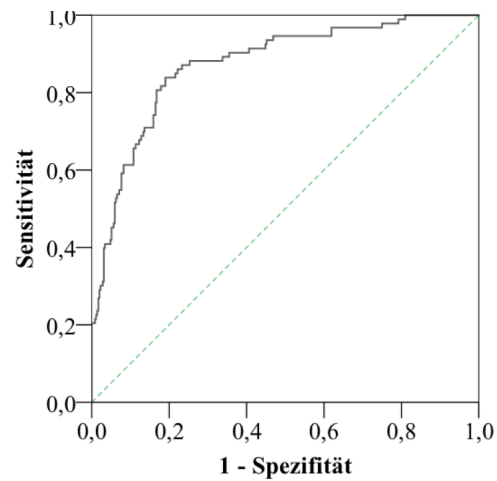


Abbildung 14: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit labordiagnostischen Parametern der adulten Tiere (AUC = 0,873)

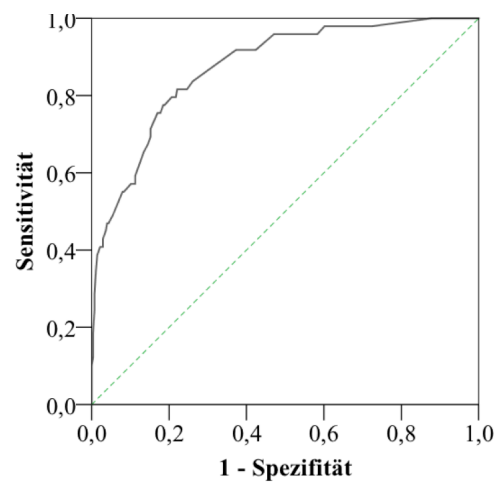


Abbildung 15: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit klinischen Parametern der adulten Tiere (AUC = 0,873)

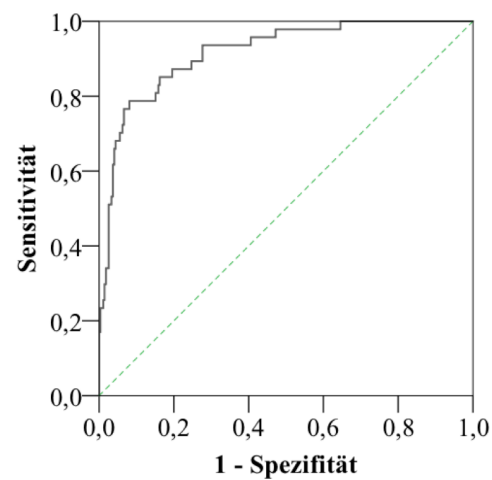


Abbildung 16: ROC-Kurve der Wahrscheinlichkeiten für das Modell mit labordiagnostischen und klinischen Parametern der adulten Tiere (AUC = 0,916)

V. DISKUSSION

Eine Labmagenverlagerung nach rechts beim Rind erfordert aufgrund ihres akuten bis perakuten Krankheitsgeschehens eine schnelle Therapieeinleitung mit hohem bis sehr hohem Behandlungsaufwand. Ein chirurgischer Eingriff mittels Laparotomie ist in den allermeisten Fällen unumgänglich, womit sich die Kosten für die gesamte Behandlung in der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung, Oberschleißheim bei Kühen derzeit auf etwa 400 bis 500 Euro belaufen. Die Heilungsaussichten bei einem Volvulus abomasi fallen mit beschriebenen 35 bis 76 % (CONSTABLE et al., 1992; FIGUEIREDO et al., 2006) deutlich geringer aus, als bei der Labmagenverlagerung nach links, bei der Heilungserfolge von über 90 % beschrieben sind (KÜMPER, 1995). Um die Zahl der erfolglos behandelten Tiere so gering wie möglich zu halten, wäre es wünschenswert, bereits zu Therapiebeginn eine möglichst verlässliche Prognose zum Ausgang des Therapieversuches stellen zu können.

In dieser Studie wurde untersucht, ob es möglich ist, mit Hilfe von präoperativ ermittelten labordiagnostischen und klinischen Befunden eine Aussage über den Behandlungserfolg bei an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Rindern treffen zu können. Besonderes Interesse galt dabei dem Einfluss der Plasma-L-Laktatkonzentration auf die prognostische Aussagekraft. Hierfür wurden retrospektiv die Daten von 553 Patienten mit Labmagenverlagerung nach rechts ausgewertet und verschiedene Modelle zur Vorhersage des Therapieausganges entwickelt. Die Ergebnisse wurden hierbei für Jungtiere und adulte Rinder gesondert ausgewertet.

1. Konzeptionelle Überlegungen

Um eine möglichst hohe Genauigkeit der Ergebnisse zu erzielen, wurden die Ein- und Ausschlusskriterien relativ eng gefasst. Dadurch fielen von den 671 Rindern, die im beobachteten Zeitraum mit „Labmagenverlagerung nach rechts“ Patienten an der Klinik waren, mit 118 Tieren allerdings fast 18 % aus der Studie heraus (siehe Tabelle 3).

Mit der Definition des Therapieausganges als „Tiere sind nach Hause entlassen worden“ oder nicht, wurde eine relativ kurze Zeitspanne zur Beobachtung der

postoperativen Entwicklung in Kauf genommen. Trotzdem kann dem zugute gehalten werden, dass von den nach Hause entlassenen Patienten, bei welchen eine Verifizierung des Genesungsvorgangs durch telefonische Nachfrage beim Besitzer stattgefunden hat ($n = 116$), bei nur 9,4 % der Tiere eine unbefriedigende Entwicklung zu beobachten war (Tier wurde verwertet, ist gestorben oder zeigte eine nicht zufriedenstellende Leistung). In vergleichbaren Studien wurde häufig eine Überprüfung der Regeneration nach Entlassung aus der Klinik durchgeführt (CONSTABLE et al., 1998; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014), was in der vorliegenden retrospektiven Arbeit aus Gründen des großen Umfangs an Tierzahlen sowie des langen Beobachtungszeitraumes nicht regelmäßig gemacht wurde. Allerdings fand die Behandlung der Tiere bei BUCZINSKI et al. (2014) und BOULAY et al. (2014) auf den Betrieben selbst statt, bei FIGUEIREDO et al. (2006) wurden die meisten Tiere aus Kostengründen bereits 24 bis 48 Stunden nach erfolgter Operation nach Hause entlassen. Dadurch war in den genannten Studien ein wesentlich kürzerer Beobachtungszeitraum direkt nach der Behandlung gegeben als in der vorliegenden Studie, in welcher die Patienten im Median 3 Tage in der Klinik beobachtet und zumeist erst dann entlassen wurden, wenn ihr Zustand als stabil betrachtet werden konnte.

Die Tatsache, dass ein Großteil der Patienten, welcher die Erkrankung nicht überlebte, in der Klinik euthanasiert (81,8 %) wurde und nicht spontan verendete, führt zwangsläufig zu einer gewissen Minderung der Aussagekraft der errechneten Ergebnisse. Nicht bei jedem Tier, das vom behandelnden Tierarzt oder gegebenenfalls von seinem Besitzer aufgegeben wurde, kann mit absoluter Sicherheit behauptet werden, dass es bei Fortführung der Therapie nicht doch überlebt hätte. Allerdings betrifft dieses Kriterium auch alle vergleichbaren Studien, da schon aus Gründen des Tierschutzes eine unnötige Verlängerung des erheblichen Leidens der Patienten vermieden wird, wenn in den Augen des Tierarztes kaum mehr Aussicht auf Heilung besteht. Wie früh oder spät sich der einzelne behandelnde Tierarzt zur Euthanasie eines schwer erkrankten Tieres entscheidet, mag verschieden sein, ist aber objektiv wohl kaum zu bemessen.

Durch die Einteilung des Patientengutes in „Jungtiere“ mit 0 bis 14 Monate ($n = 96$) und „adulte Tiere“ mit älter als 22 Monate ($n = 457$) ist die Patientengruppe der Jungtiere durch die Beinhaltung von sowohl sehr jungen

Saugkälbern als auch älteren, ruminierenden Fressern etwas inhomogen gefasst. Dennoch erschien diese Einteilung aufgrund der anatomischen und physiologischen Unterschiede von Fressern im Vergleich zu laktierenden bzw. trächtigen Milchkühen am sinnvollsten. In der eingesehenen Literatur, welche die Prognose der Labmagenverlagerung nach rechts zum Thema hat, wurden in nur wenigen Arbeiten Kälber in die Studien aufgenommen und wenn, dann nur in sehr geringer Zahl (CONSTABLE et al., 1991b, 1991a; MEYLAN, 1999). In bisher keiner Studie, welche die Vorhersagekraft der Blut-L-Laktatkonzentration untersuchte, war dies der Fall.

Da die retrospektive Auswertung der als Text formulierten Operationsberichte der Patienten nur eine lückenhafte Datensammlung zuließ sowie die prognostische Aussagekraft von nach Beginn eines chirurgischen Eingriffs erhobenen Befunden schon aus finanziellen Gründen von untergeordnetem Interesse ist, wurden diese Daten nur deskriptiv ausgewertet. Auch ist davon auszugehen, dass einige der Befunde, wie etwa eine schwarz verfärbte Labmagenwand oder eine mit Futterpartikeln kontaminierte Bauchhöhle bereits zum Therapieabbruch geführt haben. In die Modelle zur Therapievorhersage sind deshalb intraoperativ erhobene Parameter nicht eingeflossen.

2. Ergebnisse der deskriptiven Statistik

Der Anteil der Rasse Deutsches Fleckvieh an in die Studie eingeschlossenen Patientengut spiegelt mit 80,8 % in etwa den Anteil der Rasse in der Rinderpopulation in Bayern wider. Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes mit Stand vom 3. Mai 2016 lag dieser bei 77 %. In den bisher, sowohl in Europa als auch Übersee durchgeführten, vergleichbaren Studien (SIMPSON et al., 1985; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b, 1991a; FUBINI et al., 1991; HOF, 1999; MEYLAN, 1999; ROHN et al., 2004; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014) bestand die Patientenpopulation zum größten Teil (55 – 100 %) aus Tieren der Rasse „Holstein“ bzw. „Schwarzbunte“, welche in der vorliegenden Studie mit lediglich 11,4 % vertreten ist. Da es sich beim Deutschen Fleckvieh um eine Zweinutzungsrasse handelt, sind deren Kälber im Vergleich zu Jungtieren reiner Milchnutzungsrasen von deutlich höherem finanziellen Wert für den Landwirt. In der 49. KW 2016 erbrachte ein männliches Fleckviehkalb zwischen 75 und

100 kg einen Preis von 4,94 EUR/kg, wogegen ein männliches Schwarzbuntekalb nur einen Gegenwert von 74,64 EUR/Stück erzielte¹. Dies mag ein Grund dafür sein, dass an der Rinderklinik Oberschleißheim relativ viele Jungtiere mit Labmagenverlagerung nach rechts operiert wurden und in das untersuchte Patientengut einbezogen werden konnten.

Bei der Auswertung des Alters der Tiere fiel auf, dass bei den Jungtieren mit 42 von 96 (43,8 %) eine deutliche Häufung von 3 bis 6 Wochen alten Patienten auftrat (Abbildung 19; Anhang). Insgesamt waren 68,8 % der Jungtiere unter zwei Monate alt. Diese Beobachtung stimmt in etwa mit Auswertungen von CONSTABLE et al. (1992) überein, von deren unter einem Jahr alten Tieren mit Labmagenvolvulus fast die Hälfte jünger als 2 Monate alt waren. Andere Autoren weichen dagegen etwas von dieser Beobachtung ab. DOLL (1990) beobachtete unter den Kälbern seines Patientengutes eine Häufung von 6 – 12 Wochen alten Tieren mit Labmagenverlagerung nach rechts, RADEMACHER und LORCH (2008) geben an, dass Kälber im Alter von 8 – 12 Wochen am häufigsten betroffen seien. Da der größte Risikofaktor beim Jungtier an einer Labmagenverlagerung nach rechts zu erkranken allerdings die Aufnahme von Milch oder Milchersatztränke zu sein scheint (DOLL, 1990; RADEMACHER und LORCH, 1999), dürften alle Kälber, welche noch Milch/Milchaustauscher bekommen, ein erhöhtes Erkrankungsrisiko aufweisen.

Ebenfalls auffällig war, dass der Anteil an älteren Fressern im Patientengut sehr gering war. Nur 10 von 553 Tieren waren zwischen 4 und 23 Monate alt. Rinder mit Labmagenverlagerung nach rechts zwischen 13 und 22 Monaten wurden im beobachteten Zeitraum gar keine eingeliefert. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei CONSTABLE et al. (1992), die bei zwischen 6 Monaten und einem Jahr alten Rindern eine signifikant geringere Wahrscheinlichkeit an einer Labmagentorsion zu erkranken feststellten, als bei unter zwei Monate alten Tieren. Unklar bleibt, ob bei Tieren dieser Altersklasse tatsächlich so wenige Labmagenverlagerung nach rechts auftraten oder ob die Tierbesitzer erkrankte Rinder diesen Alters lieber der Schlachtung zuführten, anstatt die Kosten einer Behandlung auf sich zu nehmen. Erfahrungsgemäß scheinen entwöhnte Jungrinder allerdings tatsächlich wenig zu einer Verlagerung des Labmagens zu neigen.

¹ Quelle: Agrarheute.com, Marktpreise Nutzkälber, Stand: 20. Dezember 2016

Die Beobachtung, dass die Labmagenverlagerung nach rechts bei 83,9 % der Kühe im postpartalen Zeitraum zwischen Geburt bis sechs Wochen danach auftrat, aber durchaus auch unabhängig vom Partus zu beobachten ist, deckt sich mit den Beobachtungen von anderen Autoren (CONSTABLE et al., 1992; HOF, 1999). Auch, dass die letzte Geburt bei mindestens 11,2 % der Kühe eine Geburt von Zwillingen war, was deutlich über den Normalwerten beim Fleckvieh liegt (ATTENEDER, 2007), deckt sich mit Aussagen in anderen Studien (MARKUSFELD, 1986).

Wie zu erwarten war, zeigte sich bei den Jungtieren ein deutlich akuterer Krankheitsverlauf, als bei den adulten Rindern. Beim Vergleich der Dauer seit dem Auftreten erster Krankheitssymptome bis zur Einlieferung in die Klinik war erkennbar, dass erkrankte Jungtiere eine signifikant ($p = 0,004$) kürzere Erkrankungsphase zeigten als adulte Tiere. Auch der Zeitpunkt der Euthanasie, bzw. des Verendens der Tiere, die nicht überlebten, war bei den Jungtieren signifikant ($p = 0,003$) früher als bei den adulten Tieren (vgl. Abbildung 20; Anhang). Dies hängt sicherlich auch damit zusammen, dass von den nicht überlebenden Tieren wesentlich mehr Kälber (65 %) bereits vor Beendigung des chirurgischen Eingriffs euthanasiert wurden oder verendet sind, als adulte Tiere, bei welchen dies nur bei 26,8 % der Fall war. Auffällig hierbei war auch, dass von den 29 euthanasierten Jungtieren 18 (62 %) massive Labmagenwandschäden aufwiesen, während das bei nur 10 von 83 (12 %) adulten Tieren der Fall war.

Trotz des akuterem Verlaufes der Erkrankung ist zu beobachten, dass ein Labmagenvolvulus (mit Drehung über 180° hinaus) im Verhältnis zur Labmagenverlagerung nach rechts mit Drehung $\leq 180^\circ$ bei der Gruppe der Jungtiere mit 50 % der Fälle deutlich seltener vorkam als bei adulten Rindern, bei welchen mit 74,4 % der Anteil der Erkrankten mit Volvulus abomasi deutlich höher lag. Diese Beobachtung lässt sich durch die sehr rasche Aufgasung des Labmagens infolge von Fehlgärung des Labmageninhalts der noch mit Milch oder Milchaustauscher getränkten Kälber erklären (RADEMACHER und LORCH, 1999). Durch diesen kann bereits ohne Volvulus, nur durch die extreme Dilatation des Labmagens, ein lebensgefährlicher Zustand bis hin zur Spontanruptur entstehen.

Um die Ergebnisse der Überlebensraten mit denen anderer Studien vergleichbarer darzustellen, wird hier die Einteilung des Drehungsgrades des Labmagens in

„nach rechts verlagerter Labmagen“ (right displaced abomasum, RDA) und Labmagentorsion (abomasal volvulus, AV) verwendet, wobei RDA durch eine Drehung des Labmagens um bis zu 180° definiert ist und AV eine Verdrehung des Organes um mehr als 180° bedeutet (CONSTABLE et al., 1991a; FUBINI et al., 1991; KÜMPER, 1995).

Der Anteil der adulten Tiere mit AV liegt mit 74,4 % der Fälle, und damit in einem Verhältnis von 2,9 : 1 zu den Tieren mit RDA deutlich über dem in den meisten anderen Studien beobachteten Verhältnis (FUBINI et al., 1991; KÜMPER, 1995; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014). Die meisten dieser Autoren stellten in dem von ihnen untersuchten Patientengut seltener eine Labmagentorsion fest, als eine einfache Labmagenverlagerung nach rechts, wobei deren Verhältnis zwischen 1 : 1,2 (BUCZINSKI et al., 2014) und 1 : 1,7 (FIGUEIREDO et al., 2006) liegt. Lediglich bei Untersuchungen von FUBINI et al. (1991) und MEYLAN (1999) zeigte sich mit einem Verhältnis von 1,1 : 1 ein etwas häufigeres Vorkommen an AV im Verhältnis zu RDA. Zwar kommen ROHN et al. (2004) mit einem Anteil von 75,5 % an Labmagentorsionen bei ihren 98 Patienten sogar noch leicht über dem in vorliegender Studie liegenden Anteil, allerdings zählte er auch Tiere mit einer Verdrehung von weniger als 180° zu den Fällen von AV dazu. Ob dieses Phänomen des scheinbar sehr unterschiedlich häufigen Auftretens von Fällen mit Volvulus des Labmagens die tatsächliche Situation in den verschiedenen Studiengruppen darstellt oder ob dies auf einer uneinheitlichen Bewertung des Operationssitus seitens der jeweils agierenden Chirurgen besteht, kann mit abschließender Sicherheit nicht gesagt werden. Eine Rasseprädisposition wäre vorstellbar, allerdings widerspricht dem, dass in vorliegender Studie die Häufigkeit der Fälle von RDA und AV bei Fleckvieh (n=334) und Schwarzbunten (n = 56) annähernd gleich verteilt ist (jeweils 1 : 3). Ein Hinweis darauf, dass eher die unterschiedliche Bewertung des behandelnden Tierarztes als Grund anzunehmen ist, könnte der Unterschied in den Überlebensraten zwischen AV- und RDA-Tieren innerhalb den verschiedenen Studien sein. In den Studien, in denen AV häufiger festgestellt wurde als RDA (n = 3), beträgt die Differenz zwischen den Überlebensraten der Kühe dieser beiden Gruppen im Mittel 19 %-Punkte. In den Studien, in denen RDA häufiger diagnostiziert wurde als AV (n = 5), liegt die Differenz der Überlebensrate mit im Mittel 42 %-Punkten

deutlich höher (vgl. Tabelle 21, Anhang). Anders ausgedrückt, in den Studien, in denen ein Volvulus seltener diagnostiziert wird, ist die Wahrscheinlichkeit zu überleben für eine Kuh mit Volvulus im Mittel geringer.

Dies könnte auch ein Grund dafür sein, dass anders als in verschiedenen Studien beobachtet (FUBINI et al., 1991; KÜMPER, 1995; SATTLER et al., 2000; DIRKSEN, 2002), die Ausprägung des Drehungsgrades bei den adulten Tieren in der vorliegenden Arbeit keine so große Rolle für den Ausgang des Therapieversuches gespielt hat wie erwartet ($p = 0,080$).

Anders sieht dies in vorliegender Studie für die Gruppe der Jungtiere aus. Von ihnen überlebten, wie auch erwartet wurde, mit 37,8 % der Tiere mit einem Volvulus des Labmagens deutlich weniger, als Tiere ohne Volvulus (84,4 %). Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von DOLL (1990), bei welchem nur 33,3 % der Kälber mit AV, aber 78,3 % derjenigen mit RDA überlebten. In beiden Studien liegt das Verhältnis von AV zu RDA bei 1 : 1.

Die gemachten Befunde verdeutlichen den bei Kälbern im Vergleich zu ausgewachsenen Tieren deutlich schneller vonstatten gehenden Verlauf einer Labmagenverlagerung nach rechts. Die Jungtiere zeigten eine kürzere Erkrankungsdauer und verstarben schneller, die Quote der während des chirurgischen Eingriffs euthanasierten und verendeten Patienten war höher, der Anteil an Tieren mit Volvulus größer und die Überlebensrate geringer als bei der Gruppe der adulten Rinder.

Aufgrund dieser Gegebenheit scheint einerseits eine möglichst frühzeitige Diagnose und Therapieeinleitung bei Kälbern mit nach rechts verlagertem Labmagen umso wichtiger, andererseits ist auch eine möglichst exakte Aussage über die Chancen eines Therapieversuches von umso größerem Interesse.

3. Ergebnisse der Parameterauswertung der adulten Tiere

Die Ergebnisse der statistischen Untersuchung auf Zusammenhang zwischen den einzelnen Parametern und dem Ausgang der Therapie der Labmagenverlagerung nach rechts bei **adulten Kühen** deckt sich im wesentlichen mit den Ergebnissen anderer Studien. Die von anderen Autoren (SMITH, 1978; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; CONSTABLE et al., 1991b; FUBINI et al., 1991; MEYLAN, 1999; FIGUEIREDO et al., 2006; BUCZINSKI et al., 2014) wohl am

häufigsten mit einem negativen Therapieausgang in Verbindung gebrachten Parameter hohe Herzfrequenz und niedrige Chlorid-Konzentration im Plasma sind auch im Patientengut der vorliegenden Studie mit $p < 0,001$ deutlich mit dem späteren Tod der Tiere assoziiert. In den von BUCZINSKI et al. (2014) und von CONSTABLE et al. (1991b) entwickelten multivariablen Vorhersagemodellen fand die Herzfrequenz als Testparameter Verwendung, bei GRÖHN et al. (1990) sowie FIGUEIREDO et al. (2006) ging neben der Herzfrequenz auch die Chloridkonzentration in die Modelle zur Prognosestellung ein. In der vorliegenden Studie findet zwar die Herzfrequenz als Testparameter sowohl im klinischen als auch im gemischten Modell der adulten Tiere Verwendung, der Parameter Plasma-Chlorid-Konzentration allerdings kommt in keinem der hier entwickelten Modelle vor.

Auch eine Erhöhung der Anionenlücke bei später verendeten Tieren wurde, wie auch in vorliegender Studie (vgl. Tabelle 10), bereits in mehreren Arbeiten beobachtet (GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990; MEYLAN, 1999), auf die guten Vorhersagewerte von GARRY et al. (1988) mit einer Sensitivität von 0,89 und Spezifität von 0,93 kommt aber weder diese Arbeit (vgl. Tabelle 11) noch die der anderen Autoren.

Während einige der älteren Studien einen positiven Zusammenhang zwischen einer stark negativen Basenabweichung mit dem Verlust der Tiere beobachteten (SIMPSON et al., 1985; GARRY et al., 1988; GRÖHN et al., 1990), konnte dieser Bezug in Arbeiten von CONSTABLE et al. (1991b) und FIGUEIREDO et al. (2006) nicht beobachtet werden. Auch in vorliegender Arbeit konnte für die adulten Kühe keine Assoziation der beiden Parameter festgestellt werden.

Der L-Laktatwert im Serum von an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Kühen wurde sowohl als alleiniger prognostischer Parameter vorgeschlagen (BOULAY et al., 2014) als auch in Kombination mit der Herzfrequenz (BOULAY et al., 2014; BUCZINSKI et al., 2014) oder in Kombination mit Herzfrequenz und Plasma-Chloridkonzentration (FIGUEIREDO et al., 2006). Nur CONSTABLE et al. (1998) konnten in der von ihnen untersuchten Studienpopulation ($n = 41$) keinen Zusammenhang zwischen erhöhten L-Laktatwerten und einem negativen Therapieausgang feststellen. Allerdings sind alle genannten Studien prospektiv und wurden mit einer relativ geringen Patientenzahl zwischen 41 und 102 Kühen durchgeführt. BOULAY et al. (2014)

erreichten zur Vorhersage eines negativen Therapieausgangs durch die Verwendung von Plasma-L-Laktat bei 102 Kühen bei einem Trennwert von 2 mmol/L eine Sensitivität (Sen), Spezifität (Spe), positiv prädiktiven (ppW) sowie negativ prädiktiven Wert (npW) des Testes von 76,2, 82,7, 53,3 und 93,1 %, bei einem Trennwert von 6 mmol/L von 28,6, 97,5, 75,0 und 84,0 %. In vorliegender Studie wird bei den adulten Tieren für einen Trennwert von 2 mmol/L eine Sen, Spe sowie ein ppW und npW von 95,9, 22,5, 25,0 und 95,3 % erreicht, für einen Trennwert von 6 mmol/L von 74,2, 66,1, 37,1 und 90,5 %. Dies bedeutet, dass bei Anwendung des von BOULAY et al. (2014) sehr niedrig gewählten Trennwerts von 2 mmol/L auf die adulte Studienpopulation der vorliegenden Arbeit, für den BOULAY et al. (2014) die Operation der erkrankten Tiere dringend anraten, ein großer Teil der Tiere mit negativem Therapieausgang auch als solcher erkannt worden wäre und wenig Tiere unnötig operiert worden wären (Sen 95,9 %; npW 95,3 %). Allerdings wäre mit einer Spezifität von nur 22,5 % und einem positiv prädiktiven Wert von 25 % der Anteil der euthanasierten Patienten, die mit OP eigentlich überlebt hätten, aber unverhältnismäßig hoch gewesen. Auch mit einem Trennwert von 6 mmol/L, den BOULAY et al. (2014) für risikofreudigere Besitzer wertvollerer Tiere empfehlen, würden für die vorliegende Patientengruppe keine befriedigende Spezifität und kein befriedigender positiv prädiktiver Wert erreicht. In vorliegender Arbeit wurde durch ROC-Analyse ein Trennpunkt von 7 mmol/L, für möglichst hohe Werte von Sen und Spe ermittelt. Doch auch bei diesem Trennwert erreichen Sen, Spe, ppW und npW (69,1, 74,6, 41,4 und 89,8 %) weder die guten Vorhersagewerte aus der Studie von BOULAY et al. (2014) noch die von BUCZINSKI et al. (2014), welche durch die Verwendung von L-Laktat alleine und bei einem noch niedrigeren Trennwert von 1,4 mmol/L bereits eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 80 % zur Vorhersage eines negativen Therapieausgangs erreichten (n = 41). Auch die Fläche unter der Kurve (AUC) der ROC-Analyse ist mit 0,77 in vorliegender Studie deutlich kleiner als die von BOULAY et al. (2014) mit 0,92.

Mehrere Gründe mögen für die geringere prognostische Aussagefähigkeit der L-Laktatkonzentration in dieser Studie im Vergleich derer in anderen Arbeiten eine Rolle gespielt haben. Einerseits war der Beobachtungszeitraum der Patienten in der vorliegenden Studie kürzer, da der weitere Heilungsverlauf nach Entlassung

aus der Klinik nicht verifiziert wurde, wie dies bei BOULAY et al. (2014) und BUCZINSKI et al. (2014) der Fall war. Tiere, welche zu Hause nach der Erkrankung nicht zu befriedigender Leistung zurückgefunden haben, wurden somit in dieser Studie nicht als Tiere mit negativem Therapieausgang erfasst. Andererseits war durch die stationäre Aufnahme der Patienten in der Klinik eine umfangreiche, intensivmedizinische Betreuung der Patienten möglich, welche bei im Betrieb operiert und behandelten Patienten, wie dies bei BOULAY et al. (2014) und BUCZINSKI et al. (2014) der Fall war, nicht möglich ist. Aus diesem Grund ist denkbar, dass in vorliegender Studie mehr Tiere mit zunächst schlechterer Kondition und mit geringeren Heilungsaussichten durch die intensive medizinische Betreuung überlebt haben, als in den anderen Studienpopulationen.

Vergleicht man die AUC der ROC-Kurven für die Laborparameter der adulten Tiere untereinander (vgl. Tabelle 11) so zeigt sich, dass die Variable mit der größten AUC, nämlich Plasma-Harnstoffkonzentration mit 0,82 zwar bei einem Trennwert von 10,25 mmol/L eine recht gute Sensitivität erreichen kann (82,5 %), dies aber leider mit einer sehr niedrigen Spezifität von 17,5 % einhergeht. Bei Verwendung der L-Laktatkonzentration im Blut als Test auf einen negativen Therapieausgang kommt man immerhin noch auf eine AUC von 0,77, bei der Verwendung von Kreatinin auf 0,76., allerdings sind auch hier entweder Sensitivität und/oder Spezifität nicht befriedigend hoch. Die Flächen unter der Kurve aller anderen Parameter sind noch kleiner. Dieser Umstand zeigt, dass sich einzelne Parameter, auch L-Laktat, nur sehr eingeschränkt als prognostisches Hilfsmittel verwenden lassen und besser mehrere Parameter in Kombination zur Vorhersage des Therapieausgangs herangezogen werden sollten.

3.1. Ergebnisse der multivariablen Modelle der adulten Tiere

Durch die schrittweise multivariabel binär logistische Regression wurden für die verschiedenen Vorhersagemodelle für adulte Kühe folgende Parameter ermittelt. Für das **labordiagnostische Modell** wurden pO₂, L-Laktat, Harnstoff, Kreatinin, Albumin, Creatinkinase und Leukozytenzahl als beste prognostische Parameter ermittelt. Der Grund für den deutlich erniedrigten Sauerstoffpartialdruck im venösen Blut der Tiere, die nicht überlebten, könnte sowohl eine verminderte Gewebedurchblutung durch Dehydratation und Schock, als auch eine Gewebischämie der Labmagenwand durch die Abdrehung des Organs sein. Auch die Erhöhung der L-Laktatkonzentration resultiert aus ähnlichen Gründen, wobei

es, wie im Literaturteil bereits ausführlich behandelt, Hinweise darauf gibt, dass in erster Linie das durch die gestörte Durchblutung zugrunde gehende Labmagengewebe selbst Auslöser der L-Laktatämie ist (CONSTABLE et al., 1998; WITTEK et al., 2004). Allerdings ist eine Erhöhung der L-Laktatkonzentration auch durch eine verminderte Laktat-Clearance in der Leber oder bei einzelnen Tiere durch Sepsis denkbar. Die erhöhte Blut-Harnstoff- und Kreatininkonzentration in der Gruppe der verendeten Kühe rühren von einer prärenalen Azotämie her, was auch von anderen Autoren bereits so beobachtet werden konnte (CONSTABLE et al., 1991b; MEYLAN, 1999). Das verminderte Serumalbumin in der Gruppe der verendeten Kühe mag auf einen Verlust von Albumin und andern Bluteiweißen in die Bauchhöhle zurückzuführen sein. Auch erhöhte Creatinkinase (CK)-Werte im Plasma von an Labmagenverlagerung nach rechts verendeten Rindern wurde bereits von anderen Autoren festgestellt (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b). Eine Erhöhung der CK-Konzentration bei fortgeschrittener Erkrankung könnte einerseits auf Schäden an der Skelettmuskulatur etwa durch Minderperfusion, Festliegen oder Transportverletzungen hinweisen, andererseits merkten CONSTABLE et al. (1991b) an, dass es auch Hinweise darauf gibt, dass ein Mesenterialinfarkt, wie er bei Rindern mit Labmagentorsion häufig beobachtet wird, zu erhöhten Creatinkinasekonzentrationen führen kann (GRAEBER et al., 1981). Der im Vergleich höheren Leukozytenzahl im Blut der später verendeten Tiere können vielerlei Ursachen zugrunde liegen. Sowohl ein stark erhöhtes Stresslevel der erkrankten Tiere als auch die durch die Labmagenverlagerung bedingte Gewebszerstörung sowie Dehydration sind als Gründe denkbar.

Im **klinischen Modell** der adulten Tiere wurden die Parameter Herzfrequenz, Körpertemperatur, Pansenschichtung, Kotkonsistenz sowie Schleimbeimengung im Kot als beste klinisch erhebbare Parameter zur Überlebensvorhersage errechnet. Die Erhöhung der Herzfrequenz sowie das Absinken der Körpertemperatur sind vor allem Folgen von Dehydratation und verminderter peripherer Durchblutung. Zwar fand die Herzfrequenz, wie weiter oben bereits ausführlich behandelt, auch in Modellen von anderen Autoren Verwendung zur Prognosestellung, eine mit negativem Therapieausgang assoziierte verminderte Körpertemperatur konnte bisher allerdings nur von FUBINI et al. (1991) beobachtet werden. Die Durchmischung des Panseninhaltes ist Folge einer

stagnierenden Futteraufnahme, Reflux sowie einer verminderten Wiederkäu- und Pansentätigkeit. Eine flüssige bis suppige Kotkonsistenz sowie Schleimbeimengungen in Kot sind Folgen einer zunehmend aufgehobenen Ingestapassage und verminderter Darmtätigkeit.

Im **kombinierten Modell** wurden die Parameter Sauerstoffpartialdruck, Körpertemperatur, Herzfrequenz, Pansenschichtung, Bauchdeckenspannung, Kotkonsistenz sowie Schleimbeimengung im Kot als zur Vorhersage am besten geeignet ermittelt. Alle diese Parameter, bis auf die Bauchdeckenspannung finden auch im labordiagnostischen- oder klinischen Modell Verwendung.

Eine hochgradig gespannte Bauchdecke ist meist als Hinweis auf eine Peritonitis zu deuten. Zwar ist vorstellbar, dass auch die stark schmerzhaften Vorgänge im Abdomen zu einem erhöhten Tonus der Bauchmuskulatur führen könnten, wahrscheinlicher ist allerdings, dass die Festigkeit in der Flanke, welche bei Palpation festgestellt wurde, aus dem hochgradig aufgegastrten und raumeinnehmenden Labmagen im rechten Abdomen resultierte. Ebenso ist anzunehmen, dass die Bewertung der Ausprägung der festgestellten Spannung untersucherabhängig ist.

Auffallend an den durch die multiple binär logistische Regression ermittelten Testparametern ist, dass ein Großteil der Parameterabweichungen, welche einen guten Hinweis auf das spätere Verenden der Kühe zu geben scheinen, mit der starken Dehydration des Patienten erklärbar sind. Dies deckt sich mit den Beobachtungen anderer Autoren, welche den Dehydratationsstatus von an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankter Kühe sogar als prognostischen Parameter vorschlagen (HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; CONSTABLE et al., 1991b).

Der Vergleich der Aussagekraft der in dieser Studie errechneten Modelle mit multivariablen Modellen anderer Autoren gestaltet sich aufgrund der unterschiedlichen Falldefinitionen sowie der verschiedenen statistischen Herangehensweise schwierig. Tabelle 20 versucht einen Überblick über die einzelnen Modelle zu geben.

Tabelle 20: Aussagekraft der multivariablen, präoperativen Modelle anderer Autoren, sowie der eigenen Ergebnisse im Vergleich

| Autor (Jahr) | n | Variablen im Modell | AUC | Sen % | Spe % | ppW % | npW % |
|---|-----|--|------|-------|-------|-------|-------|
| GRÖHN et al. (1990) | 335 | Herzfrequenz Basenabweichung Cl ⁻ | - | 25 | 94,9 | 23,8 | 95,2 |
| CONSTABLE et al. (1991b) | 65 | <u>Labordiagn. Modell:</u> ALP | - | 53 | 94 | 75 | - |
| | 67 | <u>Klinisches Modell:</u> Dehydrationsstatus Herzfrequenz Dauer der Inappetenz | - | 58 | 90 | 69 | - |
| | 40 | <u>Kombiniertes Modell:</u> ALP | - | 47 | 85 | 53 | - |
| HOF (1999) | ? | Herzfrequenz Bauchdeckenspannung LM Auskultation ¹ Leibesform ² | - | 79,2 | 78,2 | 93,7 | 47,8 |
| FIGUEIREDO et al. (2006) | 54 | L-Laktat Herzfrequenz Cl ⁻ | 0,84 | - | - | - | - |
| BOULAY et al. (2014) | 102 | L-Laktat Herzfrequenz | 0,93 | - | - | - | - |
| BUCZINSKI et al. (2014) | 41 | L-Laktat Herzfrequenz | 0,92 | - | - | - | - |
| Vorliegende Studie <i>Adulte Tiere</i> | 445 | <i>Labordiagn. Modell</i> | 0,87 | 83,9 | 81,0 | 53,8 | 95,0 |
| | 325 | <i>Klinisches Modell</i> | 0,87 | 81,6 | 77,9 | 39,6 | 96,0 |
| | 318 | <i>Kombiniertes Modell</i> | 0,92 | 76,6 | 91,9 | 62,1 | 95,8 |

AUC: Fläche unter der Kurve

Sen: Sensitivität

Spe: Spezifität

ppW: positiv prädiktiver Wert

npW: negativ prädiktiver Wert

ALP: Alkalische Phosphatase

LM: Labmagen

1: Größe des Labmagenauskultationsfeldes

2: nicht bis hgr. voller Leib

4. Vergleich der Parameterauswertung von Jungtieren und adulten Tieren

Nachdem die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Laborbefunde der adulten Kühe weitestgehend den Erwartungen entsprachen, wichen die der Jungtiere in einigen Bereichen davon ab.

Vor allem die Verschiebungen im Elektrolyt-Haushalt und damit auch die Auswirkungen auf den Säure-Base-Status verlief bei Labmagenverlagerung nach

rechts bei Kälbern etwas anders als bei den adulten Tieren. Die Sequestration von Chlorid-Ionen im abgedrehten Labmagen, welche bei den adulten Patienten durch eine signifikant niedrigere ($p < 0,001$) Chloridkonzentration im Plasma bei später verstorbenen Tieren nachvollziehbar war, zeigte sich im Blutbild der Jungtiere nicht (Median (Q_{25} / Q_{75}) Überlebende: 97 mmol/L (93 / 101); Verstorbene: 98 mmol/L (93 / 100)). Auch der daraufhin folgende kompensatorische Anstieg der HCO_3 -Konzentration war zwar im Blut der adulten Kühe durch höhere Werte in der Gruppe mit negativem Therapieausgang zu erkennen ($p < 0,05$), aber nicht in dem der Kälber. Im Gegenteil: das Plasma der Gruppe der überlebenden Jungtiere hatte im Median sogar einen deutlich höheren Hydrogencarbonat-Spiegel (30,6 mmol/L (25,5 / 34,0)) als das der nicht überlebenden (23,3 mmol/L (19,4 / 27,9); $p < 0,001$). Die sich aus der Hypochlorämie und dem damit einhergehenden kompensatorischen HCO_3 -Anstieg im Blut entwickelnde metabolische Alkalose der adulten Kühe wird im weiteren Krankheitsverlauf durch den vermehrten Anfall von organischen Säuren, vor allem L-Laktat, überdeckt, was schließlich zu einer gemischten metabolischen Störung des Säure-Basen-Haushaltes führt. Bei den adulten Tieren zeigt sich diese, wie bereits von anderen Autoren beobachtet (CONSTABLE et al., 1991b; FIGUEIREDO et al., 2006), durch statistisch nicht signifikante Unterschiede des Säure-Basen-Haushaltes in den Zielgruppen geheilt/verstorben (pH geheilt: 7,39 (7,36 / 7,43); pH verstorben: 7,4 (7,3 / 7,4); $p = 0,304$ und Basenabweichung (BE) geheilt: 2,2 mmol/L (-0,8 / 5,7); BE verstorben: 4,3 mmol/L (-3,3 / 8,9); $p = 0,208$). Durch den wesentlich rascheren Verlauf der Erkrankung bei Kälbern ist die anfängliche Ausprägung der metabolischen Alkalose bei diesen offensichtlich deutlich geringer als bei adulten Kühen und wird sehr schnell von der folgenden metabolischen Azidose überlagert. Dies zeigt sich in den deutlichen Unterschieden des pH-Wertes sowie der Basenabweichung im Blut der verstorbenen Kälber im Vergleich zu den später entlassenen (pH geheilt: 7,36 (7,34 / 7,39); pH verstorben: 7,24 (7,15 / 7,36); $p < 0,001$; BE geheilt: 4,9 mmol/L (0,2 / 7,8); BE verstorben: -5,8 mmol/L (-9,8 / 2,6); $p < 0,001$).

Auch bei der Plasma-Kaliumkonzentration zeigten sich deutliche Unterschiede beim Vergleich der beiden Altersgruppen. In der Gruppe der adulten Rinder war die Kaliumkonzentration bei Tieren mit negativem Therapieausgang signifikant ($p < 0,001$) niedriger als bei Tieren mit positivem Therapieausgang, wie dies auch

von anderen Autoren bereits beobachtet wurde (SMITH, 1978; HJORTKJAER und SVENDSEN, 1979; FUBINI et al., 1991; CONSTABLE et al., 2013). Erklärbar als eine Folge von erniedrigter Plasma-Chloridkonzentration, Alkalose, sowie Nahrungskarenz (CONSTABLE et al., 2013). In der Gruppe der Jungtiere zeigte sich hingegen auch bezüglich der Plasma-Kaliumkonzentration eine völlig andere Verteilung. Die Gruppe der Jungtiere mit negativem Therapieausgang wies im Median signifikant ($p < 0,05$) höhere Kaliumwerte auf als die Gruppe der überlebenden Jungtiere. Für diese Erhöhung der Plasma-Kaliumkonzentration bei den später verstorbenen Jungtieren könnte Azidose, Dehydration und Schock eine wesentliche Rolle gespielt haben.

4.1. Ergebnisse der multivariablen Modelle der Jungtiere

Die Berechnungen der multivariabel binär logistischen Regression erbrachten für die drei Modelle folgende Ergebnisse:

Das **labordiagnostische Modell** beinhaltet als Test-Parameter auf einen negativen Therapieausgang Sauerstoffpartialdruck, Basenabweichung, Harnstoff und Albumin. Die Fläche unter der ROC-Kurve für dieses Modell ist mit 0,93 ausgesprochen groß, und auch Sensitivität, Spezifität, positiv prädiktiver Wert und negativ prädiktiver Wert sind mit 86,8 %, 92,3 %, 89,2 % und 90,6 % (Trennwert: 0,37) annehmbar hoch.

Im **klinischen Modell** sind die Parameter Bauchdeckenspannung, Lage der Bulbi sowie Kotmenge als beste Testvariablen ermittelt worden. Die Lage der Bulbi in den Augenhöhlen geben direkten Hinweis auf den Grad der Dehydratation des Patienten und das Fehlen von Kot im Rektum von an Labmagenverlagerung erkrankter Kälber ist ein Zeichen für eine verminderte Darmtätigkeit. Die Vorhersagekraft des klinischen Modells fällt mit einer AUC von 0,79 etwas geringer aus als die des labordiagnostischen Modells. Wie zu erwarten war, sind damit auch Sen, Spe, ppW und npW mit 60,6 %, 88,0 %, 76,9 % und 77,2 % (Trennwert: 0,51) etwas geringer, zieht man zur Prognosestellung lediglich die klinischen Parameter heran.

Für das **kombinierte Modell** wurden Basenabweichung, Albumin, Lage der Bulbi und Kotmenge als die am besten zur Vorhersage des negativen Therapieausganges geeigneten Parameter errechnet. Die AUC der ROC-Analyse ist bei der Verwendung von sowohl klinischen als auch labordiagnostischen Parametern mit

0,95 sogar noch etwas größer, als beim labordiagnostischen Modell. Sen, Spe, ppW und npW sind mit 88,6 %, 90,2 %, 86,1 % und 92,0 % (Trennwert: 0,42) ebenfalls hoch.

5. Fazit

Insbesondere die kombinierten Modelle, sowohl bei den Jungtieren als auch bei den adulten Tieren, können mit einer AUC von 0,95 bzw. 0,92 sehr deutlich zwischen den Tieren mit positivem und denen mit negativem Therapieausgang in der Studienpopulation unterscheiden. Ob diese gute Diskriminationsfähigkeit bei der Anwendung des Modells auf andere Patientengruppen mit nach rechts verlagertem Labmagen erhalten bleibt, bedarf weitergehender Untersuchung. Auch im Vergleich mit anderen Studien zeigt sich, dass die erreichten Vorhersagegenauigkeiten der errechneten Modelle durchaus mit den Ergebnissen der anderen Arbeiten vergleichbar sind, oder sogar höher liegen. Allerdings muss beachtet werden, dass in die Modellgleichungen der vorliegenden Studie wesentlich mehr Parameter einfließen, als dies bei den meisten Vergleichsstudien der Fall ist.

Die präoperativ gemessene Plasma-L-Laktatkonzentration der an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankten Rinder ist auch in dieser Studienpopulation gut mit der Mortalität der Tiere assoziiert. Die sehr guten Vorhersagewerte anderer Studien (BOULAY et al., 2014) durch die alleinige Verwendung von L-Laktat zur Prognose wurden allerdings nicht erreicht. Dennoch kann die Höhe der Laktatämie erkrankter Tiere eine wertvolle Entscheidungshilfe für oder gegen die Einleitung eines Therapieversuches darstellen. Insbesondere auch, da die Messung der L-Laktatkonzentration im Blut, im Gegensatz zu den meisten anderen zur Vorhersage geeigneten Laborparametern, durch die Einführung portabler Messgeräte inzwischen auch ohne großen labordiagnostischen Aufwand vor Ort im Stall ermittelt werden kann.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Katrin Hoffmann (2018)

Vergleich der prognostischen Relevanz klinischer und labordiagnostischer Befunde zwischen Kühen und Kälbern mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung unter besonderer Berücksichtigung der Plasma-L-Laktatkonzentration

Die Labmagenverlagerung nach rechts beim Rind ist eine schwerwiegende Erkrankung und endet vor allem bei Vorliegen eines Labmagenvolvulus ohne chirurgische Intervention meist tödlich. Die durch den hohen Behandlungsaufwand entstehenden Kosten sind für den Landwirt demzufolge nicht unerheblich. Hinzu kommt, dass die Heilungsraten bei erkrankten Kühen auch nach erfolgter Operation mit 67 bis 80 %, bezieht man alle Stadien der Labmagenverlagerung mit ein, recht niedrig bleiben. Aus diesen Gründen wäre es äußerst wünschenswert, klinisch nutzbare Parameter auffindig zu machen, mit deren Hilfe Tiere mit geringen Heilungschancen möglichst schon bei Behandlungsbeginn identifiziert werden könnten. L-Laktat als Biomarker für hypoxische Zustände im Organismus könnte hierfür ein hilfreicher Parameter sein. Erhöhte L-Laktatkonzentrationen zeigten bereits sowohl in der Humanmedizin als auch in der Tiermedizin eine starke Korrelation mit der Mortalität von kritisch kranken Patienten. Als Ziel dieser Studie sollten labordiagnostische sowie klinische Parameter mithilfe von uni- und multivariablen Tests auf ihre prognostische Aussagekraft in einer großen Studienpopulation untersucht werden. Die Ergebnisse sollten zwischen einer Jungtiergruppe und einer Gruppe mit adulten Tieren verglichen werden.

Für diese Studie wurden retrospektiv die Daten von 553 Rindern, welche zwischen April 2005 und Juli 2015 aufgrund einer Labmagenverlagerung nach rechts an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität, Oberschleißheim behandelt wurden, ausgewertet. Anhand der vorgefundenen Altersverteilung wurde die Studienpopulation in eine Jungtiergruppe (n = 96; Alter median: 6 Wochen) und eine Gruppe mit adulten Tieren (n = 457; Alter median: 4 Jahre) geteilt.

Von den in die Studie einbezogenen Tieren konnten 360 Kühe (78,8 %) und 56 Jungtiere (58,3 %) als geheilt wieder nach Hause entlassen werden ($p < 0,001$).

Der Anteil der Patienten mit Labmagenvolvulus (Drehung des Labmagens $> 180^\circ$) lag in der Gruppe der adulten Tiere bei 74,4 % und in der Jungtiergruppe bei 50 %. In der Gruppe der adulten Rinder wiesen die Tiere mit negativem Therapieausgang signifikant ($p < 0,001$) höhere L-Laktatkonzentrationen (Median: 8,9 mmol/L) und niedrigere Chloridkonzentrationen (Median: 90 mmol/L) im Plasma auf als die Tiere, die überlebten (L-Laktat Median: 3,6 mmol/L; Chlorid Median: 98 mmol/L). Die Basenabweichung war mit dem Ausgang der Therapie bei den adulten Rindern nicht signifikant assoziiert. In der Gruppe der Jungtiere hatten die Tiere mit negativem Therapieausgang ebenfalls höhere L-Laktatkonzentrationen im Plasma (Median 8,3 mmol/L) als die Tiere mit positivem (Median: 3,1 mmol/L), im Gegensatz zur Gruppe der adulten Tiere zeigte hingegen die Basenabweichung signifikante Unterschiede in Bezug auf den Therapieausgang, nicht aber die Plasma Chloridkonzentration. Die Fläche unter der Receiver Operating Characteristic (ROC)–Kurve für die Plasma L-Laktatkonzentration um zwischen überlebenden und nicht überlebenden Tieren der Studienpopulation zu unterscheiden, lag in der Gruppe der adulten Tiere bei 0,77 und bei der Jungtiergruppe bei 0,78.

Die Ergebnisse der multivariablen binär logistischen Regression mit labordiagnostischen und klinischen Parametern zeigte für die Gruppe der adulten Tiere eine Assoziation mit einem negativen Therapieausgang für erniedrigten pO_2 und Körpertemperatur, eine geringere Kotkonsistenz und Schleimbeimengung im Kot, die Durchmischung des Panseninhalts sowie eine erhöhte Herzfrequenz und Bauchdeckenspannung. In der Jungtiergruppe ergab die logistische Regression eine erniedrigte Albuminkonzentration, Basenabweichung und Kotmenge sowie eingesunkene Bulbi als beste Parameter zur Diskriminierung zwischen überlebenden und nicht überlebenden Kälbern in der Studienpopulation.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse dieser Studie, dass eine erhöhte Plasma L-Laktatkonzentrationen bei Kühen und Kälbern mit Labmagenverlagerung nach rechts mit einem höheren Risiko eines negativen Therapieausgangs assoziiert ist. Nichtsdestotrotz fand sich die L-Laktatkonzentration in keinem der sowohl labordiagnostische als auch klinische Parameter berücksichtigenden Modelle der multivariablen Regression wieder. Auch ergab die ROC-Analyse keine befriedigenden Vorhersagewerte für die alleinige Verwendung der Plasma L-Laktatkonzentration zur Vorhersage des Therapieausgangs in der

Studienpopulation. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen auch, dass die Prognose für an Labmagenverlagerung nach rechts erkrankte Kälber wesentlich vorsichtiger zu stellen ist als für erkrankte Kühe. Dieser Aspekt, sowie die bei den Jungtieren mit negativem Therapieausgang nicht vorhandene Hypochlorämie und die im Vergleich zu Kühen mit negativem Therapieausgang wesentlich ausgeprägtere L-Laktatazidose, können nur durch einen deutlich schnelleren Krankheitsverlauf bei Kälbern erklärt werden.

VII. SUMMARY

Katrin Hoffmann (2018)

A comparative analysis on the prognostic value of clinical and laboratory findings with emphasis on plasma L-lactate concentrations in cows and calves with right abomasal disorders

Right abomasal disorders are serious and potentially fatal conditions in cattle. Especially the presence of an abomasal volvulus represents an acute life threatening condition which requires immediate surgical interventions. Because of animal welfare reasons, the cost of treatment, and reported fatality rates up to 33% following surgical correction, it would be desirable to identify clinically useful parameters, that reliably predict the outcome of therapy in affected animals. Especially L-Lactate is a well known biomarker of tissue hypoxia and increased concentrations of this metabolite have been reported to be associated with a poor outcome in critically ill animals and humans suffering from different acute abdominal emergencies. The aim of the present study was therefore to assess the prognostic value of clinical and laboratory parameters by means of uni- and multivariable analyses in a large study population and to compare those findings between a calf and an adult cow group.

For the purpose of this study the medical records of 553 cattle patients admitted to the Clinic for Ruminants with Ambulatory and Herd Health Services between April 2005 and July 2015 were retrospectively analyzed. Based on the observed age distribution, the study population was subdivided into a calf group (n = 96; median age: 6 weeks) and a cow group (n = 457; median age: 4 years)

The rate of non-survival until hospital discharge in the cow and calf group was 78.8% and 58.3%, respectively ($p < 0.001$). The proportion of animals with the documented presence of an abomasal volvulus (degree of displacement $> 180^\circ$) was 74,4% in the cow group and 50% in the calf group. Cows with a negative outcome had significantly ($p < 0.001$) higher plasma L-lactate concentrations (median: 8.9 mmol/L), and lower chloride concentrations (median: 90 mmol/L) than cows with a positive outcome (median L-lactate: 3.6 mmol/L; median chloride: 98 mmol/L), but base excess values were not significantly different

between those groups. Calves with a negative outcome also had significantly higher plasma L-lactate concentrations (median: 8.3 mmol/L) than calves with a positive outcome (median: 3.1 mmol/L). However in contrast to the adult cow group, base excess but not plasma chloride concentrations were significantly different between groups. The area under the receiver operating characteristics curve (ROC) for plasma L-lactate to discriminate between survivors and non-survivors was 0.77 and 0.78 for the cow and calf group, respectively.

Multivariable logistic regression analysis based on clinical and laboratory variables suggested that non-survival in the cow group was associated with decreased pO₂ and body temperature, abnormal rumen contents, faeces consistency and mucus in faeces and increased heart rate and abdominal rigidity. However in calves decreased base excess, albumin and amount of faeces and enophthalmos were retained in the final logistic regression model.

In conclusion, results of study show that increased plasma L-lactate are associated with an increased risk for a negative outcome of therapy in cows and calves with right abomasal disorders. However, this parameter was not of predictive value in multivariable regression models that were based on available clinical and laboratory parameters. Also the performed ROC analysis indicated that preoperative L-lactate concentrations alone were not sufficiently reliable to predict the outcome in this study population. Central findings of this study also indicate that right abomasal disorders are associated with a more guarded prognosis in calves than in adult cows. This finding, together with the absence of hypochloremia and the existence of a more pronounced L-lactic acidosis in calves with non-survival (when compared to cows with non-survival) can be explained by a more rapid disease progression in calves.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Akraiem AM. Kontrollierte klinische Studie über die Auswirkungen einer Pyloroplastik auf Krankheitsverlauf und Heilungsrate bei Kühen mit Labmagen-Blättermagendrehung. Diss. med. vet. 2007. Justus-Liebig-Universität Gießen.

Albrecht S, Hartmann M, Steidl T. Lactate - a new parameter for laboratory diagnostics in the dog? Tierärztliche Praxis Ausgabe Kleintiere Heimtiere 2009; 37: 179-87.

Allen SE, Holm JL. Lactate: physiology and clinical utility. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 2008; 18: 123-32.

Arieff AI, Graf H. Pathophysiology of type A hypoxic lactic acidosis in dogs. American Journal of Physiology 1987; 253: E271-E6.

Atteneder V. Analyse der Zwillings- und Mehrlingsgeburten in der Österreichischen Milchviehpopulation. Diss. med. vet. 2007. Universität für Bodenkulturen Wien.

Baird AN. Displaced abomasum in cattle: evaluation beyond the ping. Veterinary Record 2012; 170: 411-2.

Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. American Journal of Surgery 1996; 171: 221-6.

Bakker J, Nijsten MWN, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. Annals of Intensive Care 2013; 3: 1-8.

Beer KAS, Syring RS, Drobatz KJ. Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004-2009). Journal of the American Veterinary

Medical Association 2013; 242: 54-8.

Bellomo R, Ronco C. The pathogenesis of lactic acidosis in sepsis. *Current Opinion in Critical Care* 1999; 5: 452-7.

Boucher WB. Right-sided dilatation of bovine abomasum with torsion. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1968; 153: 76-80.

Boulay G, Francoz D, Dore E, Dufour S, Veillette M, Badillo M, Belanger AM, Buczinski S. Preoperative cow-side lactatemia measurement predicts negative outcome in Holstein dairy cattle with right abomasal disorders. *Journal of Dairy Science* 2014; 97: 212-21.

Buczinski S, Boulay G, Francoz D. Preoperative and postoperative L-lactatemia assessment for the prognosis of right abomasal disorders in dairy cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014; 29: 375-80.

Buczinski S, Rademacher RD, Tripp HM, Edmonds M, Johnson EG, Dufour S. Assessment of L-lactatemia as a predictor of respiratory disease recognition and severity in feedlot steers. *Preventive Veterinary Medicine* 2015; 118: 306-18.

Burgener IA, Kovacevic A, Mauldin GN, Lombard CW. Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2006; 20: 277-83.

Cady Jr LD, Weil MH, Afifi AA, Michaels SF, Liu VY, Shubin H. Quantization of severity of critical illness with special reference to blood lactate. *Critical Care Medicine* 1973; 1: 75-80.

Camkerten I, Borku MK, Kalinbacak A, Borazan GO, Sahin T, Aktas MS. Clinical utility of lactate in calves with bovine respiratory disease. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 2010; 9: 1955-7.

Carougeau MM, Prestat. Torsion de la caillette chez un veau. J. Med. Vet 1898; 2: 340-2.

Coghe J, Uystepuyst C, Bureau F, Detilleux J, Art T, Lekeux P. Validation and prognostic value of plasma lactate measurement in bovine respiratory disease. Veterinary Journal 2000; 160: 139-46.

Constable P, Streeter R, Koenig G, Perkins N (1998) Blood L-lactate and pyruvate concentrations and lactate-pyruvate ratio in 41 cattle with abomasal volvulus. Proceedings AACV Sydney. 121-3

Constable P, Grünberg W, Staufienbiel R, Stämpfli HR. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus. Journal of the American Veterinary Medical Association 2013; 242: 826-35.

Constable PD, Stjean G, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Prognostic value of surgical and postoperative findings in cattle with abomasal volvulus Journal of the American Veterinary Medical Association 1991a; 199: 892-8.

Constable PD, Stjean G, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Preoperative prognostic indicators in cattle with abomasal volvulus Journal of the American Veterinary Medical Association 1991b; 198: 2077-85.

Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk-factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. American Journal of Veterinary Research 1992; 53: 1184-92.

Coppock CE. Displaced abomasum in dairy-cattle - etiological factors. Journal of Dairy Science 1974; 57: 926-33.

Corley KTT, Donaldson LL, Furr MO. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. Equine Veterinary Journal

2005; 37: 53-9.

Dawson LJ, Aalseth EP, Rice LE, Adams GD. Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displaced abomasum in postpartum dairy-cows. Journal of the American Veterinary Medical Association 1992; 200: 1989-92.

De Backer D. Lactic acidosis. Intensive Care Medicine 2003; 29: 699-702.

de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). Journal of the American Veterinary Medical Association 1999; 215: 49-52.

Delesalle C, Dewulf J, Lefebvre RA, Schuurkes JAJ, Proot J, Lefere L, Deprez P. Determination of lactate concentrations in blood plasma and peritoneal fluid in horses with colic by an Accusport analyzer. Journal of Veterinary Internal Medicine 2007; 21: 293-301.

Demir IE, Ceyhan GO, Friess H. Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia? Digestive Surgery 2012; 29: 226-35.

Detilleux JC, Gröhn YT, Eicker SW, Quaas RL. Effects of left displaced abomasum on test day milk yields of Holstein cows. Journal of Dairy Science 1997; 80: 121-6.

Dirksen G. Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Zentralblatt für Veterinärmedizin 1961; 8: 934-1015.

Dirksen G. Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Habilitationsschrift Tierärztliche Hochschule Hannover 1962. Verlag Parey Berlin und Hamburg.

Dirksen G. Gegenwärtiger Stand der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi sinistra des Rindes. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1967; 74: 625-33.

Dirksen G (2002) Krankheiten des Labmagens. In: Dirksen, G., Gründer, H.-D., Stöber, M. (Eds.), Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Parey Buchverlag, Berlin. 473-514

Dirksen G, Rosenberger G, Gründer HD, Stöber M (2012) Die klinische Untersuchung des Rindes. Enke

Doll K. Labmagentympanie und Labmagentorsion beim Kalb. Der Praktische Tierarzt 1990; 72: 29-31.

Doll K, Sickinger M, Seeger T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. The Veterinary Journal 2009; 181: 90-6.

Espersen G. Die rechtseitige Labmagenerweiterung und -verlagerung (Dilatation abomasi cum dislocatione dextra) beim Rind. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1961; 68: 2-7.

Espersen G. Dilatation and displacement of the abomasum to the right flank and dilatation and dislocation of the caecum. Veterinary Record 1964; 76: 1423-8.

Ewaschuk JB, Naylor JM, Palmer R, Whiting SJ, Zello GA. D-lactate production and excretion in diarrheic calves. Journal of Veterinary Internal Medicine 2004; 18: 744-7.

Figueiredo MD, Nydam DV, Perkins GA, Mitchell HM, Divers TJ. Prognostic value of plasma L-lactate concentration measured cow-side with a portable clinical analyzer in Holstein dairy cattle with abomasal disorders. Journal of Veterinary Internal Medicine 2006; 20: 1463-70.

Fubini SL, Grohn YT, Smith DF. Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy-cows - 458 cases (1980-1987) Journal of the American Veterinary Medical Association 1991; 198: 460-4.

Fürll M, Schmidt E, Jäkel L, Dabbagh M, Schwarzer U. Zum Vorkommen der Dislocatio abomasi in Ostdeutschland. Tierärztliche Umschau 1996; 51: 211-5.

Fürll M, Krüger M. Alternatives for prophylaxis of abomasal dislocation in cattle. Der Praktische Tierarzt 1999; 80: 81-90.

Furr MO, Lessard P, White NA. Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic. Veterinary Surgery 1995; 24: 97-101.

Garry FB, Hull BL, Rings DM, Kersting K, Hoffsis GF. Prognostic value of anion gap calculation in cattle with abomasal volvulus - 58 cases (1980-1985) Journal of the American Veterinary Medical Association 1988; 192: 1107-12.

Geishauser T. Abomasal displacement in the bovine - a review on character, occurrence, etiology and pathogenesis. Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe a 1995; 42: 229-51.

Geishauser T, Diederichs M, Failing K. Occurrence of abomasal displacement in cattle in Hessa. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1996; 103: 142-4.

Geishauser T, Reiche D, Schemann M. In vitro motility disorders associated with displaced abomasum in dairy cows. Neurogastroenterology and Motility 1998; 10: 395-401.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice 2000; 16: 255-65.

Gossett KA, Cleghorn B, Adams R, Church GE, McCoy DJ, Carakostas MC,

Flory W. Contribution of whole-blood L-lactate, pyruvate, D-lactate, acetoacetate, and 3-hydroxybutyrate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. *American Journal of Veterinary Research* 1987; 48: 72-5.

Graeber G, Cafferty P, Reardon M, Curley C, Ackerman N, Harmon J. Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. *Annals of Surgery* 1981; 193: 499-505.

Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, Rudloff E. Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2011; 21: 36-44.

Gröhn YT, Fubini SL, Smith DF. Use of a multiple logistic regression model to determine prognosis of dairy cows with right displacement of the abomasum or abomasal volvulus. *American Journal of Veterinary Research* 1990; 51: 1895-9.

Gröhn YT, Eicker SW, Ducrocq V, Hertl JA. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York State. *Journal of Dairy Science* 1998; 81: 966-78.

Grosche A, Schrödl W, Schusser GF. Specific parameters of blood and peritoneal fluid to indicate the severity of intestinal ischemia in colic horses. *Tierärztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere* 2006; 34: 387-96.

Habel RE, Smith DF. Volvulus of the bovine abomasum and omasum. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1981; 179: 446-55.

Hansen AG, Elefson EP, Warsinske HE, Hjort C, Schoenberg R. Displaced abomasum: a relatively common bovine syndrome. *The North American Veterinarian* 1957; 38: 129-34.

Henderson ISF, Franklin RP, Wilkins PA, Boston RC. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2008; 18: 496-502.

Hjortkjaer RK, Svendsen CK. Right abomasal displacement in dairy-cows - clinical, clinical chemical and hemodynamic-findings with special reference to prognosis and circulatory disturbance. *Nordisk Veterinaer Medicin* 1979; 31: 1-28.

Hof M. Prognostische Bedeutung präoperativ erhobener Befunde bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung. Diss. med. vet. 1999. Justus-Liebig-Universität Gießen.

Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. The association of blood lactate concentration with outcome in dogs with idiopathic immune-mediated hemolytic anemia: 173 cases (2003-2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2010; 20: 413-20.

Huckabee WE. Abnormal resting blood lactate: 1. The significance of hyperlactatemia in hospitalized patients. *American Journal of Medicine* 1961; 30: 833-9.

Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliott DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *American Journal of Surgery* 2003; 185: 485-91.

Jacobson LS, Lobetti RG. Glucose, lactate, and pyruvate concentrations in dogs with babesiosis. *American Journal of Veterinary Research* 2005; 66: 244-50.

Jennings S. A method of correcting the displaced bovine abomasum. *Veterinary Record* 1957; 69: 435.

Jones EW. Abomasum displacement in cattle. *The Cornell Veterinarian* 1952; 42:

53-5.

Jubb TF, Malmo J, Davis GM, Vawser AS. Left-side displacement of the abomasum in dairy-cows at pasture. Australian Veterinary Journal 1991; 68: 140-2.

Kümper H. Right displacement of the abomasum in cattle. 1. Pathogenesis, clinical course and prognosis. Tierärztliche Praxis 1995; 23: 351-9.

Kümper H, Seeger T. Displacement of the 4th stomach in adult cattle Part 3: Treatment (continued), pre- and postoperative care, prognosis. Tierärztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere 2003; 31: 224-30.

Lagutchik MS, Ogilvie GK, Wingfield WE, Hackett TB. Lactate kinetics in veterinary critical care: a review. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 1996; 6: 81-95.

Löptien A, Löschner U, Staufenbiel R. Cross-sectional study of occurrence and treatment success of abomasum displacement with respect to surgical approach. Tierärztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere 2005; 33: 419-26.

Lothhammer KH. Epidemiologic studies of the occurrence of displaced abomasum in dairy-cows. Tierärztliche Umschau 1992; 47: 320-8.

Madias NE, Harrington JT, Canzanello VJ, Tannen RL, Levey AS, Perrone RD. Lactic-acidosis. Kidney International 1986; 29: 752-74.

Madison JB, Troutt HF. Effects of hypocalcaemia on abomasal motility. Research in Veterinary Science 1988; 44: 264-6.

Markusfeld O. The association of displaced abomasum with various periparturient factors in dairy-cows - a retrospective study. Preventive Veterinary Medicine 1986; 4: 173-83.

Marr A, Jarrett F. Displacement of the abomasum associated with peptic ulceration in a cow. *Veterinary Record* 1955; 67: 333-5.

McCoy AM, Hackett ES, Wagner AE, Mama KR, Hendrickson DA. Pulmonary gas exchange and plasma lactate in horses with gastrointestinal disease undergoing emergency exploratory laparotomy: a comparison with an elective surgery horse population. *Veterinary Surgery* 2011; 40: 601-9.

Meirhaeghe Hv, Deprez P, Hende C, Muylle E. Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 1988; 35: 221-8.

Ménard L, St-Pierre H, Lamothe P. Diseases of the abomasum in dairy cows in Quebec. II. Retrospective study of 1000 cases. *Canadian Veterinary Journal* 1978; 19: 143-9.

Meylan M. Prognostic indicators in cattle with right-sided displacement of the abomasum and abomasal volvulus. *Schweizer Archiv Für Tierheilkunde* 1999; 141: 413-8.

Mizock BA, Falk JL. Lactic-acidosis in critical illness. *Critical Care Medicine* 1992; 20: 80-93.

Moore JN, Owen RR, Lumsden JH. Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic. *Equine Veterinary Journal* 1976; 8: 49-54.

Müller H. Verlagerung und Torsion des Labmagens bei einer Kuh. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 1953; 21: 230-2.

Nel M, Lobetti RG, Keller N, Thompson PN. Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004; 18: 471-6.

Nichol AD, Egi M, Pettila V, Bellomo R, French C, Hart G, Davies A, Stachowski E, Reade MC, Bailey M, Cooper DJ. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Critical Care* 2010; 14: R25.

Noll F. Methode zur quantitativen Bestimmung von L (+)-Lactat mittels Lactat-Dehydrogenase und Glutamat-Pyruvat-Transaminase. *Biochem. Z* 1966; 346: 41-9.

Omole OO, Nappert G, Naylor JM, Zello GA. Both L- and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *Journal of Nutrition* 2001; 131: 2128-31.

Pang DS, Boysen S. Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and management. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2007; 43: 270-9.

Poulsen JSD. Right-sided abomasal displacement in dairy-cows - Preoperative and postoperative clinical chemical findings. *Nordisk Veterinaer Medicin* 1974; 26: 65-90.

Pravettoni D, Doll K, Hummel M, Cavallone E, Re M, Belloli AG. Insulin resistance and abomasal motility disorders in cows detected by use of abomasoduodenal electromyography after surgical correction of left displaced abomasum. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65: 1319-24.

Radcliffe RM, Divers TJ, Fletcher DJ, Mohammed H, Kraus MS. Evaluation of L-lactate and cardiac troponin I in horses undergoing emergency abdominal surgery. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2012; 22: 313-9.

Rademacher G, Lorch A. Labmagenruptur beim Rind. *Tierärztliche Umschau* 1999; 54: 127-33.

Rademacher G, Lorch A. Torsio abomasi bei einem Kalb. *Der Praktische Tierarzt*

2008; 89: 6.

Rebhun WC, Fubini SL, Miller TK, Lesser FR. Vagus indigestion in cattle - clinical-features, causes, treatments and long-term follow-up of 112 cases. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 1988; 10: 387-92.

Ricken M, Hamann H, Scholz H, Distl O. Genetic analysis of the prevalence of abomasal displacement and its relationship to milk performance in German Holstein cows. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 2004; 111: 366-70.

Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 1. Clinical and laboratory parameters and overall survival. Journal of Veterinary Medicine Series a-Physiology Pathology Clinical Medicine 2004; 51: 294-9.

Rohrbach BW, Cannedy AL, Freeman K, Slenning BD. Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. Journal of the American Veterinary Medical Association 1999; 214: 1660-3.

Sandholm M. Die Feststellung der Hypergammaglobulinämie unter Praxisbedingungen. Tierärztliche Praxis 1974; 2: 237-40.

Sattler N, Fecteau G, Helie P, Lapointe JM, Chouinard L, Babkine M, Desrochers A, Couture Y, Dubreuil P. Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne 2000; 41: 777-85.

Shaver RD. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: A review. Journal of Dairy Science 1997; 80: 2449-53.

Siggaard-Andersen O. The van Slyke equation. Scandinavian Journal of Clinical

and Laboratory Investigation 1977; 37: 15-20.

Simpson DF, Erb HN, Smith DF. Base excess as a prognostic and diagnostic indicator in cows with abomasal volvulus or right displacement of the abomasum. American Journal of Veterinary Research 1985; 46: 796-7.

Smith D. Abomasal volvulus. The Bovine Practitioner (USA) 1987; 22: 162-4.

Smith DF. Right-side torsion of abomasum in dairy-cows - classification of severity and evaluation of outcome. Journal of the American Veterinary Medical Association 1978; 173: 108-11.

Staufenbiel R, Ahmed M, Baumgartner W, Gelfert C. The use of biochemical and hepatic Parameters to predict treatment outcome of dairy cows suffering from displacement of the abomasum. Die Vorhersagekraft biochemischer Parameter und des Leberfettgehaltes über den Behandlungserfolg bei Kühen mit Labmagenverlagerung. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 2007; 6: 225-30.

Svendsen P. Evidence of a potassium shift from extracellular to intracellular fluid space during metabolic alkalosis in cattle. Nordisk Veterinaer Medicin 1969; 21: 660-3.

Svendsen P. Abomasal displacement in cattle - concentrations of volatile fatty acids in ruminal and abomasal contents and their influence on abomasal motility and flow-rate of abomasal contents. Nordisk Veterinaer Medicin 1970; 22: 571-7.

Tennent-Brown BS, Wilkins PA, Lindborg S, Russell G, Boston RC. Sequential plasma lactate concentrations as prognostic indicators in adult equine emergencies. Journal of Veterinary Internal Medicine 2010; 24: 198-205.

Thomas L. Algorithms for selected blood acid-base and blood gas calculations. Journal of Applied Physiology 1972; 33: 154-8.

Trent AM. Surgery of the bovine abomasum. *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice* 1990; 6: 399-448.

Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW, Kelton DF. Genetic-parameters for common health disorders of Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 1995; 78: 421-30.

Van Dorp TE, Dekkers JCM, Martin SW, Noordhuizen J. Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 1998; 81: 2264-70.

Vella A, Farrugia G. D-lactic acidosis: Pathologic consequence of saprophytism. *Mayo Clinic Proceedings* 1998; 73: 451-6.

Vitek V, Cowley RA. Blood lactate in prognosis of various forms of shock. *Annals of Surgery* 1971; 173: 308-113.

Weil MH, Tang W. Forty-five-year evolution of stat blood and plasma lactate measurement to guide critical care. *Clinical Chemistry* 2009; 55: 2053-4.

Wittek T, Füll M. Assessment of body condition and abdominal fat in relation to fat mobilisation in cows suffering from abomasal displacement. *Tierärztliche Umschau* 2002; 57: 302-9.

Wittek T, Constable PD, Füll M. Comparison of abomasal luminal gas pressure and volume and perfusion of the abomasum in dairy cows with left displaced abomasum or abomasal volvulus. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65: 597-603.

Wittek T, Barrett DC. An update on the aetiology and pathogenesis of abomasal displacement. *Cattle Practice* 2009; 17: 117-22.

Wolf V, Hamann H, Scholz H, Distl O. Einflüsse auf das Auftreten von

Labmagenverlagerungen bei Deutschen Holstein Kühen. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 2001; 108: 403-8.

Wood C. Displacement of the bovine abomasum. Veterinary Record 1957; 69: 91.

Wotman K, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC. Association of blood lactate concentration and outcome in foals. Journal of Veterinary Internal Medicine 2009; 23: 598-605.

Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). Journal of the American Veterinary Medical Association 2010; 236: 892-7.

Zhang Z, Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. Critical Care Medicine 2014; 42: 2118-25.

Abbildung 17: Dokumentationsbogen für die Eingangsuntersuchung der Kühe an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|--|--------------------------------|--|----------------------|--|------------------------|--|-----------------------------------|--|---|--|---|--|
| Klinik-Nr.: / | | Tierart: / | | Besitzer: / | | Bestand: / | | Untersucher: / | | Entlassungsstatus: / | | nach: / | |
| Einstellung: / | | Geschlecht: / | | Rasse: / | | Zucht: / Mast / beides | | IBR frei / Impfbefrei / unbekannt | | offen / geheilt / gebessert / unverändert / zur Beobachtung / Weiterbehandlung / Verwertung / euth. / verändert / verändert eingeleitet | | Haus / LGL / Patho / TBA / andere Klinik / Verwertung | |
| Entlassung: / | | OM I / OM II | | HTA: / | | PP: / | | Körpergewicht: / | | Diagnose(n): / | | | |
| Vorbericht: / | | Nachzucht / Zukauf | | Trächtigkeit seit: / | | letzte Kalbung: / | | | | | | | |
| | | stehet trocken / wird gemolken | | Milchleistung: / | | vorher: / | | jetzt: / | | | | | |
| | | Fütterung: / | | TMR / Grundfutter | | Sonstiges | | | | | | | |
| | | Aufstallung: / | | Weide | | | | | | | | | |
| Körperhaltung: / | | letzte Klauenpflege: / | | Verhalten: / | | | | | | | | Ernährungszustand: / | |
| | | | | | | | | | | | | Pflegezustand: / | |
| Haarkleid: / | | Herzfrequenz: /min | | Abdomenform: / | | Rektal: / | | Pansen: / | | Appetit: / | | | |
| Hautturgor: / | | Rhythmus: / | | Pansen: / | | Darmbeim-Lm: / | | Farbe: / | | Bewegungsapp.: / | | | |
| Bulbi: / | | Abges.: / | | Mol: / | | Bauchfell: / | | Viskos: / | | | | | |
| Schleimhäute: / | | Geräusche: / | | Füllg.: / | | Pansen: / | | Geruch: / | | | | | |
| | | Skleralgelbfärbung: / | | Schichtg.: / | | Niere: / | | pH: / | | | | | |
| Lymphknoten: / | | Venen: / | | FK-Problem: / | | Geschl. App.: / | | Kot: / | | | | | |
| | | Katheter-Spontan-/prov. Ham: / | | Ru. Griff: / | | | | Farbe: / | | | | | |
| Atmenfrequenz: /min | | Farbe: / | | Stab P.: / | | Sonstiges: / | | Konsistenz: / | | | | | |
| Typ: / | | pH: / | | PA: / | | | | Zerkl.: / | | | | | |
| Auskult: / | | Transpar.: / | | SA: / | | | | Beimng.: / | | | | | |
| | | Spez. Gew.: / | | | | | | Geruch: / | | | | | |
| | | Sonstg.: / | | | | | | | | | | | |
| NAH / / / | | Euter: / | | Bauchdecke: / | | Sonstige Befunde: / | | | | | | | |
| Lungenperkussion: / | | Milch: / | | Darmmotilität: / | | | | | | | | | |
| | | CMT: / | | Leberperf.: / | | | | | | | | | |
| | | VR(A) / HR(B) / VL(C) / HL(D) | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|------------------|---|--|---|--|--|--|-------------------|--|--|--|--------------------------------------|--|
| Klinik-Nr.: | | Tierart: Rasse: Geschlecht: Alter: OM re OM li | | Besitzer: Zucht / Mast / gem. HTA: P-P: Diensthab.: | | Bestand: Zucht / Mast / gem. IBR-frei / Impfstand mit / ohne Zukauf Tier: Nachzucht / Zukauf geimpft / nicht geimpft | | Untersucher: | | Entlassungsstatus: offen / geheilt / gebessert / unverändert / zur Beobacht./ weiterbehandelt / Verwertung / euth./ verendet / verendet eingeleitet nach: | | ≤ 3 Mo frühere Klinik-Nr.: | |
| Vorbericht | | Aufstallung | | Tränkung | | Fütterung: Heu Kälke Bruch Maisstl. Wasser (Selbstst. / Eimer / kein) | | Diagnose(n): | | | | | |
| Haltung | | | | Verhalten | | | | Ernährungszustand | | | | | |
| Haarkleid | Herz /min | Atemfrequenz /min | | Appetit | | Saugreflex | | Kgt: Farbe | | Menge | | | |
| Hauttemp. | | Typ | | Abdomenform | | Bauchdecke | | Konsistenz | | Geruch | | | |
| Hauttumor | Skleralgefäße | Auskult. | | Pansen | | Pansen | | Beimengungen | | Pansenst. Menge | | | |
| Bulbi | Venen | NAH / / / | | PA | | Farbe | | Konsistenz | | Geruch | | | |
| Flotzmaul | Bewegungsapparat | Nase | | SA | | Geruch | | pH | | Cl- | | | |
| Schleimhäute | | Lungenperk. | | Darmmotik | | Beimengungen | | | | | | | |
| Lidänder | Nabel | Leberperk. | | Harn: spontan / provoziert | | Sonstige Befunde: | | | | | | | |
| Lymphknoten | | Harn: Farbe | | Farbe | | | | | | | | | |
| | | Transparenz | | spez. Gew. | | | | | | | | | |
| Sinnesorgane u. ZNS | | Eiw. Hb. / Ery. | | | | | | | | | | | |

Abbildung 18: Dokumentationsbogen für die Eingangsuntersuchung der Kälber an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München.

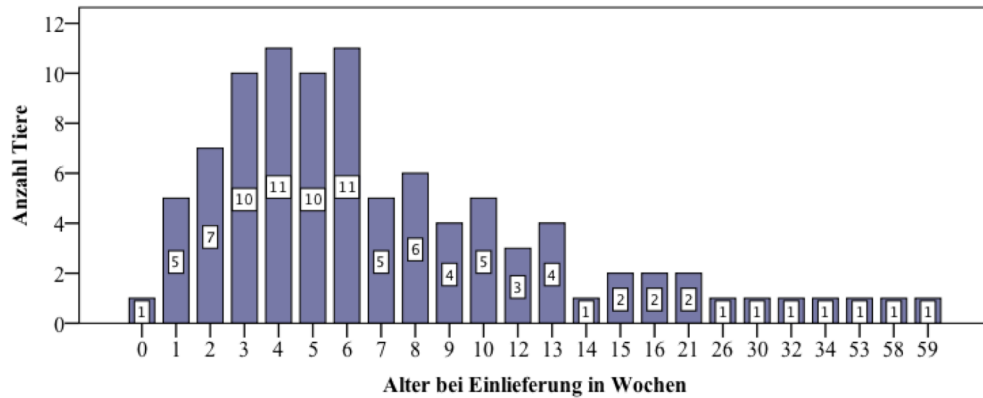


Abbildung 19: Altersverteilung der 96 Jungtiere in Wochen, die in der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München wegen Labmagenverlagerung nach rechts therapiert wurden.

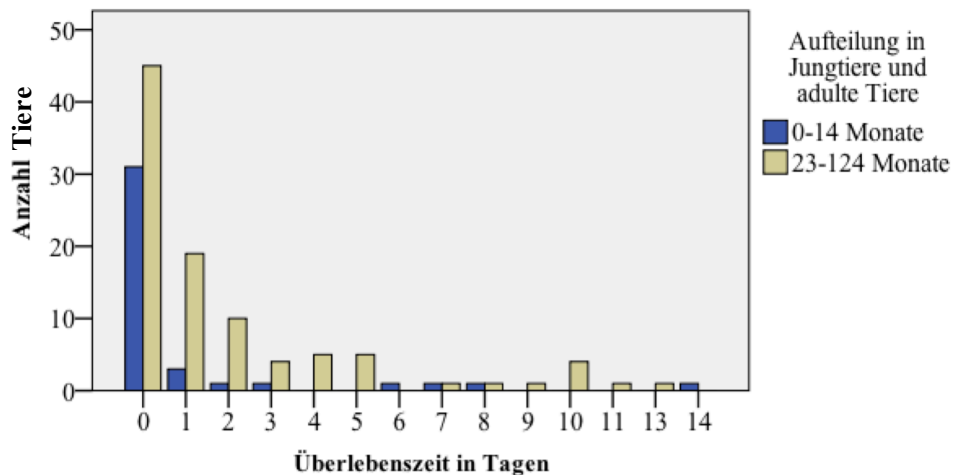


Abbildung 20: Überlebenszeit der 40 Jungtiere und 97 adulten Tiere, die an der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der LMU München wegen Labmagenverlagerung nach rechts therapiert wurden und nicht überlebten.

Tabelle 21: Verhältnis zwischen RDA und AV der Überlebensraten in verschiedenen Studien

| Autor (Jahr) | n doku | überlebt gesamt | n RDA | überlebt RDA | n AV | überlebt AV | RDA :AV |
|-------------------------------------|---------------|----------------------------|------------------|-------------------------|-----------------|------------------------|--------------------|
| FUBINI et al. (1991) | 458 | 75,5 % | 218 | 91,3 % | 240 | 61,3 % | 0,9 |
| KÜMPER (1995) | 462 | 77,7 % | 275 | 91,3 % | 187 | 40,5 % | 1,5 |
| HOF (1999) | 516 | 80,6 % | 328 | 91,8 % | 188 | 60,6 % | 1,7 |
| MEYLAN (1999) | 106 | 74,0 % | 51 | 81,3 % | 55 | 67,3 % | 0,9 |
| ROHN et al. (2004) | 98 | 74,5 % | 24 | 87,5 % | 74 | 70,3 % | 0,3 |
| FIGUEIREDO et al. (2006) | 54 | 66,7 % | 34 | 85 % | 20 | 35 % | 1,7 |
| BOULAY et al. (2014) | 102 | 79,4 % | 57 | 94,7 % | 45 | 60 % | 1,3 |
| BUCZINSKI et al. (2014) | 41 | 75,6 % | 22 | 95,5 % | 19 | 52,6 % | 1,2 |
| Aktuelle Studie | 422 | 78,80% | 108 | 86,1 % | 314 | 73,3 % | 0,3 |

RDA: Labmagenverlagerung nach rechts (Drehung $\leq 180^\circ$)

AV: Volvulus abomasi (Drehung $> 180^\circ$)

X. DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei meiner Doktormutter Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer für die Aufnahme, das in mich gesetzte Vertrauen, das immer offene Ohr und die Hilfe in jeglicher Lebenslage bedanken.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch meinen beiden Betreuern Dr. Florian Trefz und Dr. Annette Lorch. Danke Florian für die stets unglaublich prompte Beantwortung aller Fragen, die (mir manchmal fast zu-) schnellen Korrekturen und deine Geduld, als der Storch in den Zeitplan gebissen hat. Ich hätte mir keinen besseren Betreuer vorstellen können und ich wünsche dir für deinen weiteren Weg alles Gute. Danke auch Annette, besonders für die wiederholte Rückbesinnung aus den Zahlen heraus, zurück in die Realität im Stall.

Vielen Dank an Anna Rieger für die geduldige Beratung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Ganz herzlichen Dank auch dem gesamten Team der Klinik für Wiederkäuer für die schöne und lehrreiche Zeit. Ich habe die positive, familiäre Atmosphäre, besonders auch unter den Mitdoktoranden sehr genossen und werde die Zeit an der Klinik in sehr guter Erinnerung behalten.

Meinen Eltern danke ich ganz besonders für die emotionale und finanzielle Unterstützung im Studium, die Ermutigung zur Promotion, das Korrekturlesen, das Babysitten und Schreibtisch-besetzen-dürfen.

Daniel danke ich von ganzem Herzen für die Geduld, das Zuhören und Dasein. Ohne deine große Unterstützung bei allem, was neben einer Doktorarbeit auch noch so anfällt, wäre ich wahrscheinlich nie fertig geworden.

Lieber Justus, einen schönere Zeitbremse als dich könnte ich mir nicht vorstellen. Schön, dass es dich gibt.